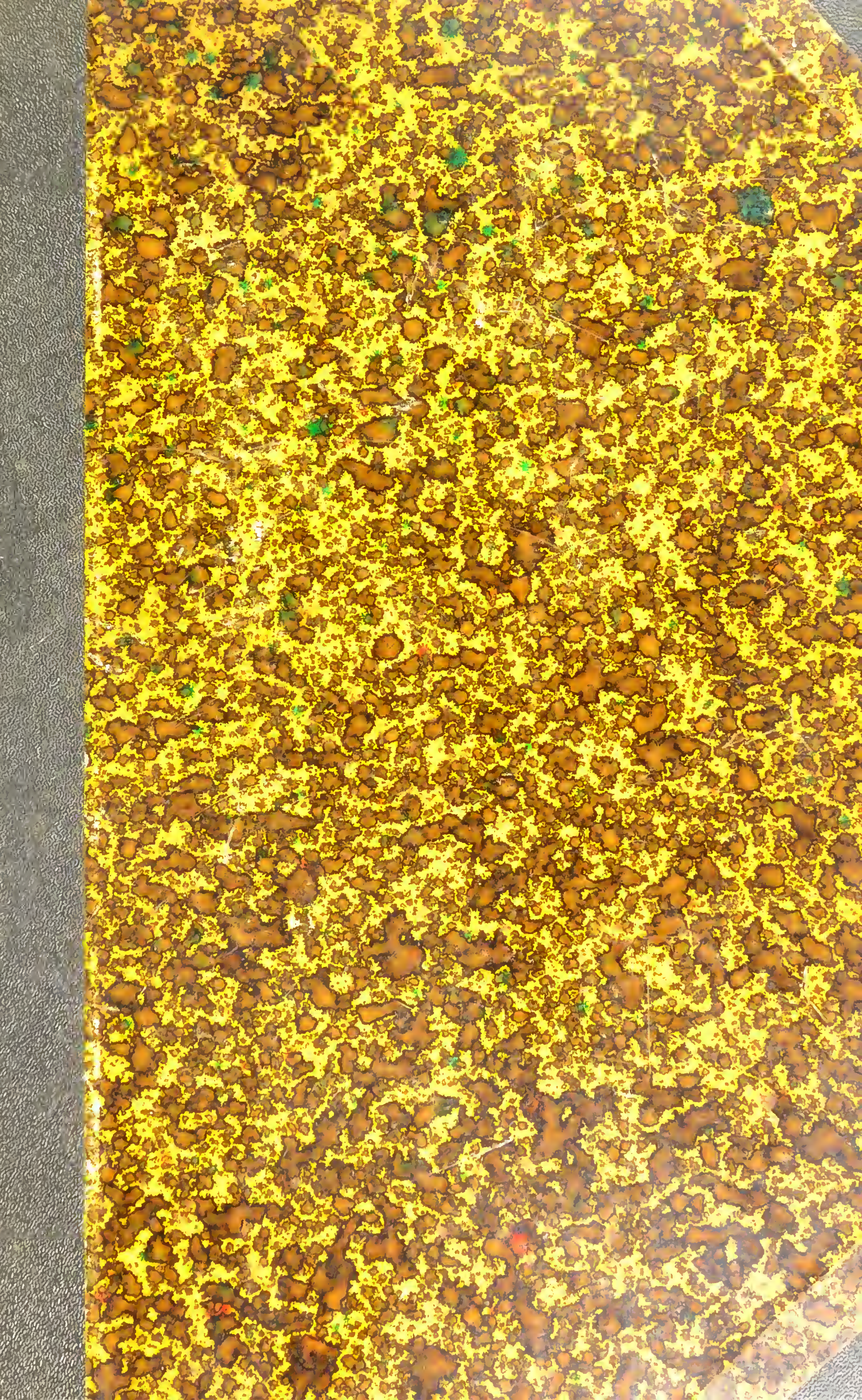
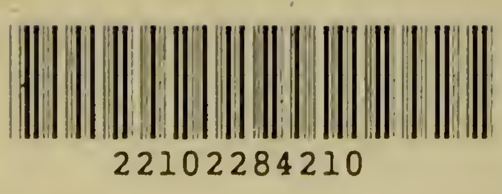



22102284210

Med
K32088



DIE INTESTINALE
TUBERKULOSE-INFEKTION

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DES

KINDESALTERS.

VON

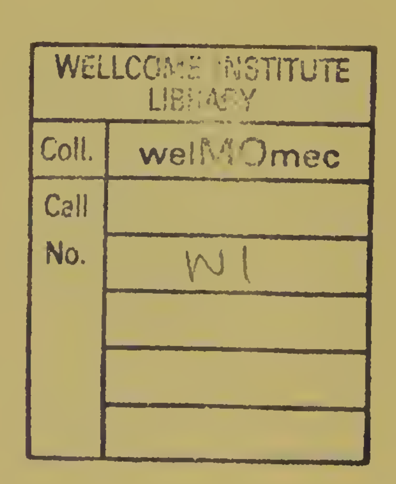
LIVIUS FÜRST.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1905.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen
behalten sich Verfasser und Verleger vor.

14795699



Druck der Hoffmannschen Buchdruckerei in Stuttgart.

Vorwort.

Die für Hygiene und Pädiatrie gleich wichtige Frage, ob Kuhmilch, welche virulente Perlsuchtbazillen enthält, eine intestinale Tuberkulose-Infektion des Kindes bewirken kann, ist durch *Robert Koch*s bekannte Mitteilungen auf dem Londoner Kongress wieder aktuell geworden. Auf Grund seiner einstigen Annahme der wahrscheinlichen Identität von Rinder- und Menschentuberkulose wurden die bisherigen Schutzmassregeln eingeführt. Das Verständnis für Perlsuchtprophylaxe hat in der Bevölkerung festen Boden gewonnen.

Jetzt, wo derselbe Forscher — wenn auch mit einiger Reserve — für Nicht-Identität und Nicht-Uebertragbarkeit eingetreten ist, die Infektiosität der Perlsuchtmilch also für sehr unwahrscheinlich erklärt hat, stehen wir vor der Notwendigkeit, uns darüber schlüssig zu machen, ob es volkswirtschaftlich und hygienisch geboten sowie gerechtfertigt ist, die Schutzmassregeln aufrecht zu erhalten.

Zahlreiche bakteriologische, pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen sind zur Klärung der bestehenden Meinungsverschiedenheiten angestellt worden. Forschertalent und fleissige, gewissenhafte Arbeit haben vielfach in glänzender Weise hierzu mitgewirkt.

Diese wertvollen Leistungen übersichtlich und kritisch zu einer möglichst lückenlosen und exakten, jedenfalls aber völlig objektiven Darstellung des gegenwärtigen Standes der Frage zusammenzufassen, und zwar zunächst im Hinblick auf die Säuglingsernährung, war die Aufgabe, die ich mir gestellt habe. So gut, wie es mir möglich war, habe ich sie zu lösen versucht.

Berlin, August 1905.

S.-R. Dr. Fürst.

Inhalt.

Abkürzungen.

Tub. = Tuberkulose.
Perls. = Perlsucht.
T.-B. = Bazillen der menschlichen Tuberkulose.
P.-B. = Bazillen der Perlsucht, bezw. Rindertuberkulose.
Pr. D.-T. = Primäre Darmtuberkulose.
Mes.-Dr.-T. = Mesenterialdrüsentuberkulose.



1. Die Bedeutung der Frage der intestinalen Infektion für die Volksernährung, insbesondere für die Säuglings-Diätetik.

Bei der ausserordentlich grossen Verbreitung und dem sehr oft ungünstigen Verlaufe der Tuberkulose, durch welche alljährlich Tausende sterben oder zum mindesten in ihrer Gesundheit und Erwerbsfähigkeit geschädigt werden, ist es Pflicht, der Aetiologie auf das sorgfältigste nachzugehen, um nach deren Feststellung Grundsätze für die Prophylaxis aufstellen zu können. Der Kinderarzt fühlt diese Pflicht, sich über eine so wichtige Frage zu orientieren und über ihren gegenwärtigen Stand ein Urteil zu gewinnen, besonders stark. Denn gerade für das Kindesalter hat die Frage nach der Pathogenese der Tuberkulose erhöhte Bedeutung, weil das Kind zwar, wie der Erwachsene, der Möglichkeit einer aërogenen Infektion ausgesetzt ist, aber bei ihm, wegen der überwiegenden Ernährung mit Kuhmilch während der ersten Lebensjahre, auch die Möglichkeit einer enterogenen Infektion ernstlich zu erwägen ist. Allerdings ist diese Möglichkeit auch für den Erwachsenen nicht ganz von der Hand zu weisen, weil er, obwohl vielfach der Aufnahme von T.-B. durch die Atmungsorgane ausgesetzt, doch oftmals reichliche Mengen roher, unter Umständen P.-B. enthaltende Milch geniesst, bei ihm aber noch die ungünstige Chance des Genusses perlsüchtigen, ungenügend gekochten oder gebratenen Fleisches hinzutritt, die für das Kind weniger in Frage kommt.

Unbedingt ist es für die Volksernährung im allgemeinen und für die Säuglings-Diätetik im besonderen von hoher Wichtigkeit, festzustellen, ob die Einverleibung tuberkulösen Materials, vor allem der Kuhmilch, den menschlichen Organismus tuberkulös machen kann oder nicht. Es handelt sich, mit anderen Worten, darum, ob die Bazillen der Rindertuberkulose (Perlsucht) beim Menschen haften, in ihm sich vermehren, in den Geweben des menschlichen Körpers die gleichen Veränderungen

hervorrufen, kurz, mit denen der Menschentuberkulose identisch sind.

Von der positiven oder negativen Beurteilung der Identitätsfrage, auf die wir später eingehen und die keineswegs nur ein rein theoretisch-wissenschaftliches, sondern ein eminent praktisches Interesse für die allgemeine und individuelle Gesundheitspflege hat, hängt die Entscheidung darüber ab, ob man die Milch perlsüchtiger oder perlsuchtverdächtiger Kühe als eine Gefahr für den Konsumenten anzusehen, bezw. welche sanitären Schutzmassregeln man gegen diese Gefahr zu ergreifen hat. Der Staat hat ein hohes Interesse daran, dass für die Ernährung der Bevölkerung nur solche Nahrungsmittel verwendet werden, welche von virulenten, entwickelungsfähigen Krankheitskeimen frei sind.

Nun hat gerade die Anschauung von der Infektiösität bazillenhaltiger Milch während der letzten 22 Jahre, welche der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch *Robert Koch* und *Paul v. Baumgarten* [1]) gefolgt sind, eine eigenartige Umwandlung erfahren. Damals eine fast apodiktische Ueberzeugung der Uebertragbarkeit, jetzt ein nahezu völliges Negieren derselben; anfangs ein absolutes Perhorreszieren roher Milch, gegenwärtig ein fast absolutes Leugnen jeder intestinalen Infektion durch Nahrungsmittel. Mit der dualistischen Auffassung der P.-B. und T.-B. würden zweifellos auch alle medizinalpolizeilichen und hygienischen Massregeln als nutzlos und entbehrlich aufzuheben sein, welche durch die monistische Auffassung erst mühsam und mit grossen Kosten ins Leben gerufen worden sind. Eine Rückwärtsreformierung der Milchhygiene in der Richtung einer milderen Praxis bezüglich des Mikrobengehaltes, der kaum noch praktische Bedeutung hätte, wäre die natürliche Folge.

Noch scheut man sich diese durch die Logik doch gebotene Konsequenz zu ziehen. Noch hält man — der Gewohnheit und Erziehung in bakteriologischen Ansichten folgend — an allen den prophylaktischen Massregeln fest, die uns während der verflossenen zwei Dezennien in Fleisch und Blut übergegangen sind. Selbst die Dualisten sind, so wenig logisch dies auch erscheinen mag, doch für vorläufige Beibehaltung der gegen Perlsuchtmilch aufgestellten Verordnungen, ein Zeichen dafür, dass ihre Ueberzeugung von der Nichtübertragbarkeit des Perlsuchtbazillus auf den Menschen noch keine unbedingt feste und unerschütterliche sein kann. Denn wäre dies der Fall, dann müssten sie auch den ganzen Apparat der

---

[1]) Ueber die historische Seite der Entdeckung des T.-B. habe ich mich an anderer Stelle (Deutsche Medizinal-Zeitung, 1902, 13) ausführlich verbreitet.

auf einer Wahrscheinlichkeit der Uebertragung begründeten Massregeln nunmehr für entbehrlich erklären.

Es ist nicht zu leugnen, dass durch diese auch in Laienkreise gedrungene Kontroverse der feste Glauben an die Bedenklichkeit bazillenhaltiger Milch sehr erschüttert worden ist. Die Milchproduzenten und das konsumierende Publikum fragen sich verständigerweise: Wozu die komplizierten Vorschriften und Verordnungen, wozu die Mühen und Lasten, die in Millionen gehenden Ausgaben, wenn die Perlsucht überhaupt gar nicht auf den Menschen übertragbar, für diesen völlig gleichgültig ist? Das Gefühl der Unsicherheit, der Zweifel an der Notwendigkeit milchhygienischer Massregeln zum Schutze des Kindes hat bereits weite Kreise ergriffen. Das ist sehr erklärlich, aber auch sehr bedauerlich. Denn es steht zu befürchten, dass darunter die gerade durch *Koch* inaugurierte hygienische Erziehung des Volkes zu Vorsicht und Sauberkeit bei der Säuglingsernährung leiden wird. Massregeln, von deren Notwendigkeit und Unentbehrlichkeit man nicht mehr durchdrungen ist, werden in der Regel sehr bald mit Lauheit durchgeführt. Der Laie hat heutigentags ein sehr verfeinertes Gefühl für die Inkonsequenz, welche darin liegt, dass man ein sorgsam errichtetes Gebäude, welches keinen Zweck mehr hat und dessen Fundamente untergraben werden, doch noch zu stützen und zu erhalten sucht. Er sagt sich: Vielleicht ändern sich in abermals zwanzig Jahren die Ansichten aufs neue und dann ist es doch gut, wenn das Gebäude noch steht.

Vom klinischen und hygienischen Standpunkte ist es also wünschenswert, aus dem Zustande des Schwankens und der Unsicherheit, der jetzt weite Kreise ergriffen hat, zu einer gewissen Stabilität zu gelangen. Zunächst ist es erforderlich, Klarheit darüber zu schaffen, wie gegenwärtig die Sache liegt, was für oder wider die Möglichkeit einer intestinalen Infektion spricht. Es gilt diese Möglichkeit ganz vorurteilslos zu erwägen, lediglich um die Wahrheit zu ergründen. „Amicus Plato, set magis amica veritas.“ Bei aller Verehrung für Autoritäten würde ein blinder Autoritätsglaube, bei dem man sich von vornherein in einem Sacrificium intellectus jedes eignen Urteils, jeder freimütigen, unabhängigen Kritik begibt, für eine Ermittelung der Wahrheit das grösste Hindernis sein. Die kritische Forschung soll immer nur ehrlich der Sache dienen, unbekümmert um Beifall oder Missfallen oder um eine etwaige Differenz von dem, was grosse Meister zurzeit für das einzig Richtige halten. Sie kann in diesem Streben irren; aber dann wird sie sich auch eines Besseren belehren lassen, ihren Irrtum einsehen, ihre Schlüsse korrigieren.

Das eben Gesagte ist vorausgeschickt, damit jeder Missdeutung vorgebeugt werde, als gelte es in einer Frage, die schon zu leidenschaftlichen Parteiäusserungen geführt hat, einfach dieser oder jener Autorität Gefolgschaft zu leisten, dieser oder jener zu opponieren. Es gilt vielmehr, sich gründlich mit dem Stoff zu beschäftigen, sich in ihn zu versenken und sich dann ein sachliches Urteil zu bilden, nicht aber eine persönliche Polemik zu treiben.

Der Punkt, auf den es bei der Säuglingsernährung ankommt und auf den man sich konzentrieren muss, ist die Entscheidung, ob P.-B.-haltige Kuhmilch eine enterogene Infektion des Menschen herbeiführen kann.

Auf die sozial-hygienische Seite der Angelegenheit wird am Schlusse nochmals einzugehen sein, wenn sich aus den vorliegenden Tatsachen das Fazit ergibt. Dann muss sich ja zeigen, ob es wissenschaftlich gerechtfertigt oder nur aus taktischen Gründen erwünscht ist, die bisherigen Verordnungen der Milchhygiene unverändert fortbestehen zu lassen. Ein solcher Grund würde schon dann vorliegen, wenn die Frage: Uebertragbarkeit oder Resistenz? zurzeit noch unentschieden bleiben muss. Denn das auf den Glauben gemünzte Wort des hl. Augustinus: „In dubiis libertas“ darf, auf die Gesundheitspflege angewendet, nur lauten: „In dubiis praecautio.“

---

2. Ueber das Verhältnis des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes der Kindertuberkulose zu deren Aetiologie.

Wenn wir die Tuberkulose der ersten Lebensjahre vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt aus schärfer ins Auge fassen, so ergeben sich schon im allgemeinen gewisse Fingerzeige für die Aetiologie. Es lassen sich nämlich die Formen der Kindertuberkulose in einige Gruppen sondern, die uns mit zwingender Notwendigkeit dazu führen, die Fragen aufzuwerfen: Wie ist mit einiger Wahrscheinlichkeit die Entstehung der einen oder andern Gruppe zu erklären? Wie kam das betreffende Kind zur Tuberkulose? Auf welche Weise hat es sich eine Infektion mit T.-B. zugezogen?

Wir können unterscheiden:

I. Generalisierte Tuberkulose.

a) Ohne nachweisbare Primär-Infektionsstelle, also primär generalisiert.

b) Mit nachweisbarer Primär-Infektionsstelle, also sekundär generalisiert.

II. Lokalisierte Tuberkulose.

a) Primär lokalisiert an der Invasionspforte, sonst nirgends.

b) Mit Ueberspringung der Invasionspforte anderweit lokalisiert, aber primär.

c) Von der Infektionsstelle aus, ununterbrochen progredient, anderweit sekundär lokalisiert.

Diese, man könnte sagen ätiologische Klassifikation ermöglicht es, jeden einzelnen Fall auf Grund des anatomischen Befundes so zu bestimmen, dass das Verhältnis zwischen Invasionsstelle, Verbreitungswegen, primärer und sekundärer Lokalisation klar ist, daraus aber auch ein Rückschluss auf das Alter und den Verlauf der Prozesse möglich wird, den die Untersuchung im Leben nie mit gleicher Sicherheit zu erreichen vermag.

So wertvoll die klinische Beobachtung des an Tuberkulose leidenden Kindes ist, so findet sie doch, da derartige Kinder meist zugrunde gehen, erst in dem Sektionsergebnisse ihre Ergänzung. Und diese ist bisweilen höchst überraschend. Denn der Leichenbefund zeigt uns nicht selten die Erkrankung von Organen, die sich im Leben der Diagnose entzog und nunmehr erst einiges Licht auf die manchmal recht komplizierten Wege wirft, welche die T.-B. eingeschlagen haben. Er zeigt uns aber auch — was für die Aetiologie sehr wichtig ist — das Alter der Prozesse, und zwar oft mit überzeugender Deutlichkeit. Wir sehen oft erst bei der Obduktion, welcher Prozess zweifellos älteren, welcher jüngeren Datums ist. Bald bestätigt die anatomische Diagnose das, was die klinische festgestellt hatte, bald korrigiert sie es, oder sie ergänzt es in ganz unerwarteter Weise. Vor allem sind es regressive Vorgänge, wie Vernarbungen, Verkalkungen, bindegewebige Einkapselungen, Verwachsungen, welche uns den primären Herd verraten, während wir z. B. an frischen miliaren Knötchen und akut entzündlichen Vorgängen, welche für die physikalische Untersuchung nicht nachweisbar waren, die jüngsten Dépôts deutlich erkennen.

Man muss deshalb den pathologisch-anatomischen Befunden eine ausschlaggebende Bedeutung zusprechen. An ihnen ist nicht zu zweifeln und zu rütteln. Sie sind von subjektiven Fehlerquellen frei, sind unbedingt überzeugend und für den Gang der Infektion lehrreich. Der einsichtsvolle Arzt weiss dies auch sehr gut. Er kennt die Leistungsgrenzen der physikalischen Diagnostik ganz genau und stellt deshalb seine Diagnose intra vitam mit einer

gewissen Reserve. Er ist durchaus nicht überrascht, wenn die Sektion beispielsweise zwar die von ihm diagnostizierte Lungentuberkulose bestätigt, aber zugleich ein halbvernarbtes Darmgeschwür, einige verkäste Mesenterialdrüsen, eine Miliartuberkulose der Leber oder dergl. ergibt. Ja, er wird manchmal erst durch den Leichenbefund über den Gang des Prozesses aufgeklärt. Das ist für seine Kunst als Patholog kein Vorwurf, sondern für diese nur eine selbstverständliche Ergänzung, auf die er — im Genesungsfalle — mit dem Bewusstsein zu verzichten vermag, dass er die Diagnose, soweit dies überhaupt möglich war, richtig gestellt hat.

Gerade bezüglich der Tuberkulose des Kindes hat die *klinische Diagnostik* mit besonderen Schwierigkeiten zu kämpfen, teils wegen der Kleinheit der Organe, teils wegen der Unruhe des Patienten. Hierzu kommt, dass die bakteriologische Untersuchung wegen fehlenden Sputums weniger Erfolge bietet, als beim Erwachsenen. In Ermangelung unzweideutiger, absolut sicherer Symptome sind wir oft auf eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose angewiesen, die erst post mortem eine vollkommene wird. Infolgedessen können wir uns auch über die *Aetiologie* bei Lebzeiten des Kindes nur vermutungsweise äussern, weil wir über die Verbreitung der Tuberkulose keine zuverlässige Vorstellung haben.

Bietet uns also erst die *Sektion* die Probe auf das Exempel, so wird sie andererseits höchst lehrreich in den nicht seltenen Fällen, in denen die Tuberkulose *Nebenbefund* bei einer andern, nicht tuberkulösen Krankheit ist. Wenn ein der Tuberkulose nicht verdächtiges Kind irgend einer Krankheit, wie Masern, Scharlach, Diphtherie erliegt und die Obduktion wider alles Erwarten einen Tuberkuloseherd aufweist, so kann uns ein solcher Befund wichtigen Aufschluss über die Invasionsstelle der T.-B., über die Verhältnisse der Latenz, über den Einfluss akuter, fieberhafter Erkrankungen auf die Wiederbelebung älterer Bazillenablagerungen, über die Virulenzdauer u. s. w. geben. Die Literatur zeigt, dass gerade solche Nebenbefunde für die Kenntnis des Infektionsmodus von Bedeutung werden können.

Nicht jeder Fall von Kindertuberkulose verläuft völlig *schematisch und typisch*. Wir finden *Mischformen* der oben angegebenen Gruppen in grosser Variation und würden noch viel mehr finden, wenn — was von namhaften Pathologen als wünschenswert bezeichnet, aber bisher nur vereinzelt durchgeführt wurde — jede Sektion minutiös eingehend, zumal mit Rücksicht auf Erforschung der Einfallsstelle, gemacht werden könnte. Wir würden dann häufiger eine solche nachweisen können, etwa in den Tonsillen, in der Rachenschleimhaut, in einer am Lungenhilus gelegenen Lymphdrüse

oder im Jejunum. Sehr leicht entgeht uns das für die Aetiologie wichtigste Moment, wenn bei der Sektion nicht besonders sorgfältig danach gefahndet wird. Unter den Verhältnissen, unter welchen Sektionen in der Regel auszuführen sind, ist eine so eingehende Tätigkeit an jeder Kindesleiche kaum möglich. Es ist also immer mehr Glückssache, wenn man kleinste, von eingedrungenen T.-B. herrührende Gewebsveränderungen oder schwache Spuren abgeheilter tuberkulöser Herde bis zu Hanfkorngrösse nicht übersieht oder eine erbsengrosse tuberkulöse Drüse auffindet.

Die mühsamen, verdienstvollen Untersuchungen, welche nach dieser Richtung hin *Kossel*, *Nägeli*, *Heller* und *v. Hansemann* angestellt haben, ergaben das interessante Resultat, dass viel mehr Menschen, als man bisher annahm, ausgeheilte Tuberkuloseherde aufweisen, ja dass, so befremdend dies im ersten Moment scheint, jeder zweite oder dritte Mensch einmal in seinem Leben T.-B. akquiriert hat, ohne deshalb an Tuberkulose zu erkranken oder auch nur als tuberkuloseverdächtig zu gelten, bis er einer akzidentellen, nicht tuberkulösen Krankheit erlag. Diese ihrem Alter nach abschätzbaren, obsolet gewordenen Herde, welche also meist zufällige Befunde bilden und mit der Todesursache nichts zu tun haben, sitzen nun bald an dieser, bald an jener Stelle und lassen, abgesehen von ihrer statistischen, in dieser Hinsicht mehrfach angezweifelten Bedeutung, doch in manchen Fällen einen Schluss auf die Eingangspforte von T.-B. zu, die vielleicht vor Jahrzehnten invadierten, aber lokalisiert blieben.

Für die Statistik der allgemeinen Tuberkulosesterblichkeit der Individuen vom 15.—60. Jahre haben solche Befunde weniger Bedeutung, als die aktiven, floriden Formen, welche, auf direkter Infektion Gesunder durch Kranke beruhend, etwa $^1/_3$ aller Todesfälle ausmachen.

---

3. Einiges über Verwertung statistischer Angaben für die Aetiologie der Kindertuberkulose.

An jede Statistik muss man mit einer gewissen Vorsicht herantreten. Man soll sie ohne jede vorgefasste Tendenz benutzen; denn „aus Zahlen lässt sich alles beweisen“. Statistische Zahlen sind aber nicht nur vieldeutig, sondern ihr Wert ist auch, je nach dem Material, aus dem sie geschöpft sind, und je nach der Art, wie das Material verarbeitet wurde, schwankend sowie ungleichmässig. Für unsern

Zweck aber kommt es weniger auf eine Statistik der Fälle von Kindertuberkulose im allgemeinen an, als auf die Lokalisation und auf die eventuelle Beziehung der betr. Zahlen zur Ermittelung der Pathogenese.

Wir dürfen übrigens nicht vergessen, dass eine Hospitals- und Mortalitätsstatistik sich keineswegs mit einer solchen deckt, in welcher es sich um Privatkranke und um die Bevölkerungsmorbidität handelt. Die offiziellen Sterblichkeitslisten und die Sektionsprotokolle der Kliniken geben immer nur ein unvollkommenes, einseitiges Bild der wahren Verhältnisse. Sehr zu bedauern ist es, dass manche Autoren sich nicht entschliessen können, Prozentzahlen auszurechnen, sie begnügen sich mit den ihnen bequemeren, für die vergleichende Statistik und Verwertung aber unbrauchbaren absoluten Zahlen. Im Interesse der Einheitlichkeit muss man diese immer erst in Prozentzahlen umrechnen.

Ein zweiter Uebelstand ist der Mangel eines einheitlichen statistischen Schemas, der die Vergleichung sehr erschwert. Jeder Autor macht sich seine eigene Statistik zurecht. So zählt der eine die Tuberkulosefälle der Lungen und der Bronchialdrüsen gesondert, ein anderer fasst beide unter „Respirationsorgane" zusammen. Ein Autor trennt die Tuberkulose des Dünn- und Dickdarms, sowie der Mesenterialdrüsen, während ein anderer nur Darm und Mesenterialdrüsen, ein dritter nur Intestinalorgane aufführt. Von der Darmtuberkulose wird in den Statistiken meist nicht angegeben, ob sie primär oder sekundär war. Wo nichts angegeben war, habe ich, um nicht willkürlich zugunsten primärer Darmtuberkulose zu entscheiden, sekundäre Darmtuberkulose (als die weniger seltene) angenommen und in die Statistik eingetragen.

Es mögen nunmehr die statistischen Angaben, soweit sie in der Literatur auffindbar waren, folgen. Leider ist das betreffende Material weder so reichhaltig, noch so einheitlich, wie es zu wünschen gewesen wäre. Immerhin aber besitzt es als Zählungsresultat namhafter Autoren einen gewissen Wert, der es gestattet, unter Vorbehalt Schlüsse daraus zu ziehen. (Siehe Tabelle I, Seite 9.)

In dieser Tabelle, die nicht im entferntesten den Anspruch auf Vollständigkeit erheben soll und leider, dem Grundmaterial entsprechend, nur lückenhaft und ungleichmässig werden konnte, fällt vor allem das grosse Schwanken des Anteils auf, welchen an der Kindermortalität die Tuberkulose einnimmt. Wir finden eine Differenz von 0,4—91,98 %. Aber selbst wenn wir von diesen Extremen absehen, sind immer noch sehr bedeutende Unterschiede vorhanden, die freilich zum Teil darin beruhen mögen, dass in einzelnen

Tabelle I.
Prozentsatz der bei Kindersektionen festgesetzten Fälle von Tuberkulose.

Autor	Absolute Zahl der Sektionen	Tuberkulose-Fälle	Hauptbefund	Nebenbefund	Bemerkungen.
Fröbelius (St. Petersburg)	In 10 J. von 91 370 Kindern im 1. Lebensjahr + 18 569 = 21,7 % Seziert 16 581	0,4 % der Verpflegten. 2,2 % der Sezierten.	—	—	—
Kossel (Berlin	1892—95 286 Sektionen	0—1 J. = 6 % 1.—5. J. = 8 % 1.—10.J.=36,3 %	—	—	—
Dennig (Tübingen)	1878—92 600 Kinder	Erwachsene 12,57 % Kinder 7 %	12,1 %	10,1 %	Die Kindertub. partizipierte an d. allgem. Sterblichkeit mit 17,55 %, wenn verkäste, verkreidete od. ausgeheilte Herde ausschieden.
Bollinger (München)	500	13,6 %	—	—	Latent.
Seidl (München)	In 4½ J. 2709 Erwachsene 646 Kinder	Erwachsene und Kinder 27,9 %	Kinder 14,24 %	Kinder 26,47 %	—
Zahn (München)	6320 wovon 2058 Tub.	91,98 % florid 40,60 % latent	—	—	Miliar-Tub., meist v. Lymphdrüsen ausgehend, resp. ohne auffindbaren prim. Herd = 9,56 %.
Trepiński (München)	1892 bis 1902 Kinder bis 15. J. 446 Sekt.	178 = (= 39,9 %)	Hauptbefund	—	—
Müller (München)	1881—88	30 %	30 %	11,9 %	Nebenbefund meist bei Masern. — Bei Erwachsenen Tub. nur in 29,4 %.
Hecker (München)	—	13,9 %	—	—	—
Rädler (München)	—	14,6 %	—	—	—
Orth (Berlin)	In 5/4 Jahren 287 Kinder (1. Lebensj.)	3,4 %	—	—	—
	1.—15. Jahr 131 Kinder	28,24 %			
	3 Monate. — 15 Jahr. 203 Kinder	23,15 %			
Demme (Bern)	1862—82 =	33,0 bis 46,4 %	Meist Hauptbefund u. Todesursache	—	Vorwiegend poliklinische Fälle.

Autor	Absolute Zahl der Sektionen	Tuberkulose-Fälle	Hauptbefund	Nebenbefund	Bemerkungen.
Briault und Fränkel	—	80 %	—	—	Latent.Tuberkulose.
Nebelthau (Nach versch. Statistiken)	—	20,4 %	—	—	—
Simmonds	—	21,6 %	—	—	—
Schwer	—	17,0 %	—	—	—
Boltz	—	13,8 %	—	—	—
Hof (Sämtl. Kiel)	—	20,1 %	—	—	—
Raczynski (Krakau)	3341 Sektionen	18,3 %	Todesursache	—	—

Fällen nur Kinder aus den ersten Lebensjahren, in anderen Kinder aller Altersstufen zusammengefasst wurden. Ziehen wir den Durchschnitt aus den mittleren Werten, welche wohl der Wirklichkeit am nächsten kommen, so ergibt sich ein Prozentsatz von 29—30. Mit andern Worten: Von 100 klinisch oder ambulatorisch an verschiedenen Krankheiten behandelten und verstorbenen Kindern sind 29—30 entweder direkt der Tuberkulose erlegen, oder es wurde solche bei der Sektion als Nebenbefund festgestellt.

Ferner ergibt sich aus der Tabelle, dass die Tuberkulose, die bei Kindern unter 3 Monaten kaum vorkommt, bis zum Schlusse des 1. Lebensjahres sehr mässige Mortalität zeigt, dann aber bis zum 6. Jahre rapid ansteigt. Die ersten 10 Lebensjahre ergeben eine noch zunehmende Zahl, welche jedoch hinter der Tuberkulose Erwachsener zurückbleibt. *Trepiński* fand: Von 0—4. Woche keinen Tuberkulosetodesfall, von der 5.—9. Woche einen, der sogar vielleicht auf intrauteriner Infektion beruhte, vom 3. Monate an stetige Zunahme der Tuberkulose bis zum 3. Jahre und erst vom 5. Jahre ein Absinken. Vom Königreich Grossbritannien wird berichtet, dass die Tuberkulose der Kinder nicht in demselben Masse abnimmt, wie die der Erwachsenen, eine Erscheinung, welche man dort darauf zurückführt, dass viele Kinder durch die Milch tuberkulöser Kühe geschädigt werden. Die obige Statistik scheint zu bestätigen, dass Kinder vom 1.—10. Jahre nicht unerheblich durch Tuberkulose gefährdet sind, ebenso aber auch, dass die Tuberkulose schon im Kindesalter latent bestehen und vollkommen ausheilen kann.

Die spärlichen Angaben über die Verteilung der Tuberkulose

auf die einzelnen Jahre des Kindesalters finden sich in folgender Tabelle zusammengestellt:

Tabelle II.

Prozentsatz der Tuberkulose in den einzelnen Lebensjahren der Kinder.

Autor	Jahre										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11—14
Widerhofer (418 Kinder)	5,5	12,9	16,0	14,0		Einige Zeit auf der Höhe, dann abnehmend.					
Biedert (1701 Sektionen mit 528 Befunden von Tuberkulose)	6,8	48									
Seitz *Hecker* *Räder*		2.—5. Jahr. Anhäufung d. Tub.-Todesfälle.				Abnehmend.					
Müller (München) 500 Sekt.	Gering.	41,3									
	50,7					26,0					dann zunehmend.
Trepinski (München)	15,1	34,5	45,4	70,0	51,7	52,6					59,3 (11—15J.)

Uebereinstimmend geht aus diesen Zahlen hervor, dass tatsächlich das 1. Lebensjahr in geringem Grade an der Tuberkulosesterblichkeit partizipiert, die ersten 5 Jahre einen Anstieg bemerken lassen, welchem dann ein Absinken folgt, bis vom 10. Jahr ab wieder mehr letale Fälle von Tuberkulose auftreten. In den ersten 5 Jahren bietet nahezu die Hälfte der zur Obduktion kommenden Kinder den Befund: Tuberkulose.

Die isoliert stehende Angabe, dass schon vom 3. Monat an die Tuberkulosemortalität steigt, um bereits im 2. Jahr ihr Maximum zu erreichen, findet in obigen Zahlen keine Stütze.

In der folgenden Tabelle sind die Lokalisationen der Tuberkulose, wie sie sich aus den Sektionen ergeben, prozentual zusammengestellt. Hierzu sei vorangeschickt, dass nur von *Carr* auch „allgemeine Tuberkulose“ (mit 3,3 %) und nur von *Widerhofer* „Tuberkulose des Gehirns und der Hirnhäute“ (3,35 %) angegeben ist. Ferner sei bemerkt, dass sich über Tuberkulose der Milz, Leber und Nieren bei Kindern statistische Angaben nicht finden und dass nur ganz vereinzelte Autoren die Tuberkulose des Dünn- und Dickdarms gesondert aufführten, so dass es praktischer erschien, die beiden Gebiete unter „Darm“ zusammenzuziehen. (Siehe Tabelle III, Seite 12.)

Symes & Fisher haben auf Grund ihrer Sektionen statistisch erwiesen, dass sich nach Feststellung des ältesten Krankheitsherdes

Tabelle III.
Lokalisationen der Kinder-Tuberkulose.
(Prozentsätze.)

Autor	Lunge	Bronchial-Drüsen	Darm	Mesenterial-Drüsen	Peritoneum	Primäre Darm-Tuberkulose	Drüsen	Gaumen-Tonsille	Rachen-Tonsille	Bemerkungen
Ancell			24,0	55,0						42 Fälle.
Bednar			48,4	32,7						31 Fälle.
Bertolot		83,0		4,0						Beide primär. — Ausserdem 24 Fälle v. Meningitis tub.
Biedert	79,6	78	31,6	40,0	18,3	3,1	88,0			1346 Sektionen.
Boltz			41,3	53,4		1,2				176 Sektionen.
Bovaird	80,0			10,6						75 Fälle. — Mes.- u. Bronch.-Dr. gleichmässig erkrankt.
Bulius			1,5							27 Kinder.
Carr	66,0		16,6							120 Sektionen. Unbestimmt 9,1%
	5,0									
Comby	Nur diese befallen									
Dennig	14,7	21,3								Meist Darm u. Mes.-Drüsen zugleich erkrankt.
Eisenhardt			56,6			0,1				
Englische Autoren						bis zu 37,1%				Bovrid, Woodhead, Councilman u. A.
Frerich, E.			83,0							
Fröbelius	100	99,2	26,9	16,1						Nach Sektionen während eines Dezenniums.
Ganghofner						2,0				973 Sekt. tub. Kinder in 15 Jahren.
Grosser						0,052				1407 Sektionen.
Guthrie	55,0		25,0							77 Sektionen.
	9,0									
Henoch		95		17						18 Fälle von Meningitis tub.
Hof	75,6									
Holt			34,0			0				119 Fälle. Darm in 53% ganz oder fast ganz frei.
Hunter			0,1	0,06						5142 Sektionen.
Kossel		40,0 zugleich mit Mes.-Dr.		9,0 Mes.-Dr. allein		4,5	51,0 Halsdrüsen			286 Sektionen. Vorwiegend Respirat.-Traktus befallen.
Marfan						8,0				Meist Resp.-Organe erkrankt. Kinder 1—5 Jahre alt.

<table>
<tr><th>Autor</th><th>Lunge</th><th>Bronchial-Drüsen</th><th>Darm</th><th>Mesenterial-Drüsen</th><th>Peritoneum</th><th>Primäre Darm-Tuberkulose</th><th>Drüsen</th><th>Gaumen-Tonsille</th><th>Rachen-Tonsille</th><th>Bemerkungen</th></tr>
<tr><td>Müller, O.</td><td>92,67</td><td>81,74</td><td>38,0</td><td>57,14</td><td></td><td></td><td>84,0
(Cervikaldrüsen 8,75</td><td></td><td></td><td>Häufigkeits-Skala der Darm-Tuberk.: Ileum. Il. u. Coek. — Proz. Verm.</td></tr>
<tr><td>Nägeli</td><td colspan="4">Fand das Verhältnis:</td><td colspan="3">Mesent.-Drüsen . .
Meningen . . . .
Lunge . . . . .
Trach.-Bronchial-Drüsen . . . .</td><td>1
4
9
15</td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>Northrap</td><td colspan="2">70,0</td><td colspan="2">2,5</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>125 Fälle. Meist Drüsen an der Bifurkation.</td></tr>
<tr><td></td><td colspan="4">27,0</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>Pizzini</td><td></td><td>42,0</td><td></td><td>0</td><td></td><td></td><td>Cervikal-Dr. in einig. Fällen</td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>Reimer</td><td>100,0</td><td>98,0
(primär)</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>42 Fälle von Meningitis tub.</td></tr>
<tr><td>Rethi</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>6,0</td><td></td><td>100 Tonsillotomieen. Kinder 1½—16 J. (In d. Tons. T.-B., Riesenzellen, Verkäsungen.)</td></tr>
<tr><td>Rilliet und Barthez</td><td></td><td></td><td>46,0</td><td>46,0</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>In 104 Fällen von Mes.-Dr.-Tub. 42mal Darm frei.</td></tr>
<tr><td>Shennan</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>65,0</td><td></td><td></td><td></td><td>Noch vor Infektion der Mes.-Drüsen.</td></tr>
<tr><td>Simmonds</td><td>92,0</td><td>92,0</td><td>42,5
bis
43,0</td><td>85,0</td><td>87,0</td><td></td><td>87,0</td><td></td><td></td><td>162 Fälle. An and. Stelle gibt er an: Darm 31,0, Mes.-Drüsen 53,4.</td></tr>
<tr><td>Spengler</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>4,3</td><td></td><td></td><td></td><td>92 Fälle.</td></tr>
<tr><td>Steiner und Neureutter</td><td></td><td></td><td>23,5</td><td>56,0</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>302 Fälle.</td></tr>
<tr><td>Steffen</td><td></td><td></td><td>23,0</td><td>41,0</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>79 Fälle.</td></tr>
<tr><td>Still</td><td colspan="2">72,2</td><td colspan="2">23,4</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>Verschied. u. unbestimmte Formen 20,0</td></tr>
<tr><td>Ders.</td><td colspan="2">60,0</td><td colspan="2">40,0</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>43 Fälle.</td></tr>
<tr><td>Sukehiko Ito</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>2,0</td><td>3,5</td><td>Primär.</td></tr>
<tr><td>Symes und Fisher</td><td colspan="2">55,8</td><td colspan="2">11,7</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>102 Sekt. Kinder unter 12 Jahr.</td></tr>
<tr><td>Trepiński</td><td>90,4</td><td>70,8
(incl. intrathor. Drüsen)</td><td>17,4</td><td>20,8</td><td>17,9</td><td></td><td>75,8</td><td></td><td></td><td>178 Sekt. tub. Kinder von 0—15 Jahr. 43,3 % Miliare Tub.</td></tr>
<tr><td>Widerhofer</td><td>20,0
18,0 Lungenphthise, 2,0 Mil.-Tub.</td><td></td><td colspan="2">28,76</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>Darm-Tub. nie isoliert, nur Nebenbefund. 418 Sekt.</td></tr>
<tr><td>Wyss</td><td></td><td></td><td>2,4</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>123 Sektionen.</td></tr>
<tr><td>Zahn</td><td>80,71</td><td></td><td>63,21
(sekundär nach Lungen-Tub.</td><td></td><td></td><td>2,27</td><td></td><td></td><td></td><td>Die Fälle von prim. Darm-Tub. waren in 46,51 % Ausgangsp. f. anderweit. mil. Tub.</td></tr>
</table>

die Infektion durch die Atmungsorgane zu der durch die Verdauungsorgane verhält:

Bei Kindern unter 2 Jahren = 9 : 5
„ „ von 0—12 Jahren = 4,7 : 1
„ Individuen von 13—24 Jahren = 3,87 : 1
„ „ „ 25—36 „ = 9,66 : 1.

Die aërogene Infektion ist danach wesentlich häufiger. *Hunter* konstatiert nach 5142 Sektionsbefunden aus der in allen Lebensaltern stark von Tuberkulose ergriffenen Bevölkerung Hongkongs, dass primäre Darmtuberkulose nur in 5 Fällen (bei Kindern unter 5 Jahren) sich vorfand, Mesenterialdrüsen-Tuberkulose nur dreimal. Danach scheint der alimentäre Kanal selten bei Kindern die Eintrittspforte des Tub.-Virus zu sein. — *Fisch* beobachtete an der Goldküste unter der Negerbevölkerung sehr viel Tuberkulose. Da aber die Kinder der Eingeborenen nicht mit Kuhmilh, sondern an der Brust aufgezogen werden, so schliesst er daraus, dass die Infektion nicht durch die Nahrung bedingt sein kann, sondern auf inhalatorischem Wege erfolgen muss.

Die obigen, nach zahlreichen Autoren zusammengestellten Zahlen, welche die bei Sektionen gefundenen Organerkrankungen übersichtlich in den nach der Zahl der Fälle berechneten Prozenten wiedergeben, haben zwar keine unbedingte Beweiskraft für die Ermittelung der Aetiologie. Denn um diese ermitteln zu können, wäre eine genaue klinische und pathologisch-anatomische Analyse der einzelnen Fälle notwendig, und diese ist von selbst ausgeschlossen. Immerhin aber geben uns doch diese Zahlen wichtige Andeutungen, welche uns dem Erkennen der Invasionsstelle der T.-B. wenigstens näherbringen. Wir haben uns nur davor zu hüten, in dem Befallensein bestimmter Organgruppen schon ohne weiteres einen Beweis für deren Primär- oder Sekundärerkrankung zu erblicken. Hierzu wäre es mindestens nötig, zugleich das Alter der tuberkulösen Veränderungen zu kennen, um daraus einen Schluss auf den Gang und Verlauf der Erkrankung ziehen zu können.

Trotzdem also diese Statistik — wie jede — gewisse Mängel hat, die noch durch die Verschiedenheit des Grundmaterials an sich und durch die sehr verschiedene, der subjektiven Auffassung der Autoren entsprechende Ausnutzung dieses Materials verstärkt werden, gestattet sie uns doch, manches daraus zu schöpfen, was für die Kenntnis der Kindertuberkulose wichtig ist.

Vor allem fällt in der Tabelle das starke Ueberwiegen tuberkulöser Erkrankungen der Atmungsorgane, auf welches schon von verschiedenen Seiten hingewiesen worden ist, deut-

lich ins Auge. Gegenüber der Tuberkulose des Darms und der Mesenterialdrüsen, an welche man doch bei dem vorwiegend mit Milch ernährten Kinde zunächst denken könnte, tritt tatsächlich nach dieser Statistik die respiratorische Infektion stark in den Vordergrund. Lunge, Bronchialdrüsen und Tonsillen fanden sich bei der Sektion wesentlich häufiger befallen, allerdings aber nicht ausschliesslich. Denn immerhin ist noch ein ansehnlicher Prozentsatz von Darm- und Mesenterialdrüsen-Tuberkulose vorhanden. Ist diese schon dann nicht zu unterschätzen, wenn sie mit Tuberkulose der Atmungsorgane kombiniert war, so muss sie noch mehr gewürdigt werden, wenn eine isolierte Erkrankung der Abdominalorgane vorlag.

Dass die Darmtuberkulose bei Kindern häufig primär gefunden wird, ist nach dieser Statistik nicht anzunehmen. Die Zahlen stützen vielmehr die zurzeit herrschende Annahme, dass primäre Darm- und Mesenterialdrüsen-Tuberkulose nur ausnahmsweise den Ausgangspunkt der bazillären Invasion bildet. Zahlen von 0,05—4,5 % zeigen unverkennbar das relative Zurücktreten der intestinalen Infektion hinsichtlich ihrer Frequenz und Bedeutung.

Andererseits freilich ergibt sich doch die tatsächliche Möglichkeit derselben. Wir sehen, dass, wenn sie sich auch nicht bis zur Wahrscheinlichkeit steigert, also nicht die Regel, sondern die Ausnahme bildet, sie doch keineswegs negiert oder vernachlässigt werden darf. Diese Möglichkeit liegt in viel engeren Grenzen, als man a priori annehmen sollte, aber sie ist vorhanden und deshalb auch für die Hygiene nicht zu ignorieren.

Ferner zeigt die Tabelle den ungeheuren Abstand zwischen den geringen Prozentzahlen deutscher und den sehr hohen englischer Autoren. Wenn diese 31, ja bis 65 % Fälle von primärer Darmtuberkulose gefunden haben, so vermag man sich dafür keine genügende Erklärung zu geben, selbst wenn man annimmt, dass vielleicht die künstliche Ernährung der englischen Kinder ärmerer Volksklassen eine ungünstigere ist. Es ist trotzdem schwer, sich über diesen auffallenden Kontrast ein Urteil zu bilden. Wahrscheinlich würden die Krankengeschichten und Sektionsprotokolle, aus denen sich dies Zahlenmaterial aufbaut, darüber Aufschluss geben, inwiefern die Verhältnisse jenseits des Kanals anders liegen, als auf dem Kontinent.

Selbst *Widerhofer* rechnet die Darmtuberkulose nur für einen Nebenbefund. Er fand sogar in 83 Fällen von Mesenterialdrüsen-Tuberkulose den Darm frei und kann sich deshalb nicht

der primären intestinalen Infektion zuneigen, sondern glaubt, dass Atmungsorgane und Drüsen der Ausgangspunkt sind. Wir werden weiter unten sehen, dass diese Ansicht nicht haltbar ist, vielmehr die primäre Mesenterialdrüsen-Tuberkulose sicher auf enterogener Infektion beruht.

Biedert, *Nägeli*, *Coleman*, *Eisenhardt*, *Frerich* u. a. kommen zu der Ueberzeugung, dass aërogene und glanduläre Infektion das Vorherrschende ist, wofür wohl auch die nachgewiesene primärtuberkulose Amygdalitis sprechen dürfte. Aus unserer Statistik scheint hervorzugehen, dass wohl die meisten der dort aufgeführten Fälle von Darm- und Mesenterialdrüsen-Tuberkulose, wenn gleichzeitig Lungen und Bronchialdrüsen ergriffen waren, als sekundär aufzufassen sind. Daneben besteht eine Minderzahl isolierter Fälle von Darm- und Mesenterialdrüsen-Tuberkulose (so z. B. 5 solitäre Verkäsungen der Mesenterialdrüsen in 65 Eällen von Darmtuberkulose bei *Carr*), in denen eine alimentäre Krankheitsursache nicht abgewiesen werden kann. Aus *O. Müller*s eingehender Statistik geht hervor, dass in 75 % der Fälle die Mesenterialdrüsen zugleich mit dem Darm tuberkulös erkrankt waren. Gewiss sind unter diesen Fällen so manche, bei denen eine Invasion vom Darm aus stattgefunden hat.

Eine auch nur annähernde Gewissheit über die Rolle, welche der Darm und dessen Drüsenadnexe in der Aetiologie der Kindertuberkulose spielen, können uns statistische Zahlen allein nicht bieten. Wie wir in der Folge sehen werden, verlangt jeder einzelne der in der Literatur als „primäre Darmtuberkulose“ beschriebenen Fälle eine sorgfältige kritische Prüfung. Einer solchen hält mancher der bisher anstandslos mitgezählten Fälle nicht stand, während andere sich als einwandsfrei erweisen.

Ausser den erwähnten Bedenken ist noch zu beachten, dass die Morbidität und Mortalität der Kindertuberkulose sich im Laufe der Zeit verändert, und zwar gebessert hat. Für München hat *v. Bollinger* eine Abnahme in den Jahren 1882—92 konstatiert, für Berlin (1871—90) *Weyl*. In Wales ist, nach *Thorne*, die Tuberkulose von 1851—60 und von 1891—95 um 39,1 % zurückgegangen, speziell die Tabes mesaraica um 8,5 %, während diese bei Kindern unter 1 Jahr um 27,7 % zugenommen hat. Für England hat *Nocard* die Beobachtung gemacht, dass zwar die Tuberkulose im allgemeinen seit 50 Jahren um ca. 50 % zurückgegangen, dafür aber die Unterleibstuberkulose um 27 % gestiegen ist. Auch das von der Statistik meist unerwähnte Lebensalter verändert das Resultat. So nimmt nach *O. Müller* die Darmtuberkulose vom 3. Jahr ab, vom 10. wieder zu.

Für genauere Verfolgung der Aetiologie genügen also Zahlen nicht. Hierfür sind die klinische Beobachtung, die experimentelle Pathologie und die besonders sorgfältige Feststellung des Sektionsbefundes unerlässlich.

---

4. Zur Pathogenese der Tuberkulose im Kindesalter.

Eingangspforten und Verbreitungswege.

Um nunmehr die Frage genauer beantworten zu können, ob und in welcher Weise von den Verdauungswegen aus eine Tuberkuloseinfektion des Menschen stattfinden kann, mussten wir den Boden der Statistik, so dankenswerte Früchte er zeitigt, verlassen. Wir müssen uns dem Gebiete der Pathologie zuwenden. Wenn das ätiologische Denken sich nicht in müssiger Spekulation verlieren soll, muss es auf Tatsachen und Beobachtungen begründet sein.

Vor allem ist es notwendig, ganz ohne Präjudiz, alle beim Kinde in Betracht kommenden Möglichkeiten bazillärer Invasion kritisch zu betrachten. Denn nur, wenn wir die Eintrittspforten kennen, sind wir imstande, den Weg zu verfolgen, welchen die T.-B. von hier aus einschlagen, um dann die nächstgelegene Prädilektionsstelle zu ergreifen.

Mit Recht ist betont worden, dass die Begriffe „Infektion" und „Krankheit" sich nicht decken, dass nicht jeder Infektion eine Erkrankung folgt. Mancher Infektionskeim wird aber an der Invasionsstelle oder nahe derselben abgefangen und unschädlich gemacht, ehe es ihm gelingt, in die Lymph- oder Blutbahn oder in tiefere Gewebe zu dringen, sich hier zu vermehren, Toxine zu bilden und spezifische Gewebsveränderungen hervorzurufen oder eine generalisierte Erkrankung zu bewirken.

Eingehende Studien über den Infektionsmodus, die *Lubarsch* angestellt hat, brachten uns wohl vielfache Aufklärung. Aber man muss doch, mit *v. Bollinger*, zugestehen, dass die Eintrittspforten des T.-B. noch sehr dunkel, seine Verbreitungsbahnen variabel und verschlungen sind, wie dies bei der Ubiquität des Virus kaum anders sein kann. So beschreibt *Scagliosi* (Catania) eine isolierte primäre Pericarditis tuberculosa, bei der weder eine allgemeine miliare Tuberkulose, noch eine Tuberkulose der intrathorazischen Drüsen bestand. Eine isolierte primäre Nebennierentuberkulose beobachtete *Elsässer*. In nicht wenigen solchen Fällen bleibt der Infektionsmodus

unermittelt, so dass man sogar eine Zeitlang von einer Kryptogenese sprach, eine Bezeichnung, die man tunlichst vermeiden sollte, weil sie nur zu leicht das Forschen nach der wirklichen Pathogenese hemmt.

Um keine Infektionsmöglichkeit zu übersehen, müssen wir jede erschöpfend berücksichtigen. Eine solche allgemeine Uebersicht über alle in Betracht kommenden Eventualitäten, die dem Bazillus zu Gebote stehen, ist notwendig [1]). Es würde einseitig sein, wollte man von vornherein nur die Infektion vom Gastro-Intestinal-Kanale aus besprechen und so sein Urteil vinkulieren. Mit dem Streben, lediglich die Wahrheit zu ergründen, würde sich eine Voreingenommenheit schlecht vereinigen; denn diese sucht nur zu beweisen, was sie erwiesen sehen möchte.

Folgende Formen der Tuberkuloseinfektion kommen, vom Standpunkte der Pathogenese aus, in Betracht:

a) Aërogene (inhalatorische) Tuberkulose.
b) Enterogene (alimentäre) Tuberkulose.
c) Amygdalogene (adenogene) Tuberkulose.
d) Lymphogene und hämatogene Tuberkulose.
e) Dermogene Tuberkulose.
f) Hereditäre (germinative) und kongenitale Tuberkulose.

Die sechs Formen sind aber durchaus nicht immer scharf getrennt. Im Gegenteil existieren viele Mischformen und Kombinationen. Das darf uns nicht hindern, eine strenge Systematik einzuhalten und jede der erwähnten Formen zunächst für sich zu betrachten, um das, was für sie charakteristisch ist, hervorzuheben. Erst dann wird man, per exclusionem, zu einer richtigen Vorstellung von der noch vielumstrittenen alimentären Uebertragung gelangen.

a) Aërogene (inhalatorische) Tuberkulose.

Diese Form, beim Erwachsenen zweifellos die häufigste, wird von vielen auch für das Kind als der natürlichste, vorherrschende, wenn nicht einzige Infektionsmodus angenommen. Ob letzteres mit Recht, darf bezweifelt werden. Aus der Seltenheit der Tuberkulose im erten Lebensjahr schliessen allerdings manche Autoren auf das Zurücktreten alimentärer und auf das Ueberwiegen respiratorischer Uebertragung. Neuerdings vertritt *Finkelstein* diesen

[1]) *v. Baumgartens* lehrreicher Versuch über die Verbreitung der in die Urogenitalorgane des Kaninchens eingebrachten Bazillen kommen für die Aetiologie der Kindertuberkulose hier nicht in Betracht.

Standpunkt. Derselbe fand die Tuberkulose im ersten Vierteljahr selten, nur fünf Fälle im 4.—6. Monat, während im dritten Quartal die Frequenz schon auf 25 % gestiegen war. *Lubarsch* sah Tuberkulose im ersten Jahr nur dreimal.

Ob die Inhalationstuberkulose beim Kinde in den ersten Lebensjahren die Regel ist, hat sich noch nicht sicher erweisen lassen. So einfach liegt in diesem Falle die Sache nämlich nicht, dass man ohne weiteres etwa behaupten könnte: Jedes kleine Kind, welches tuberkulös wird, hat die betreffenden Bazillen inhaliert, hat mit der Atmungsluft T.-B., z. B. solche aus vertrockneten Sputis oder tröpfchenförmigen Expektorationen direkt in seine Atmungsorgane aufgenommen, von denen aus sie dann ihre Weiterwanderung, zunächst in die Bronchialdrüsen, angetreten haben. Nicht nur, dass die Gelegenheit zur Aspiration pathogener Keime beim Kinde geringer ist, als bei dem diesen mehr exponierten Erwachsenen. Es sind doch auch genug Fälle bekannt, in denen ein Kind von Tuberkulose ergriffen wurde, obwohl niemand in seiner Umgebung daran litt und in denen man schon die bekannte „Ubiquität" zu Hilfe nehmen müsste, um die Ansteckung auf dem Wege der Atmung zu erklären.

Inhalatorische Infektion wird aber gewiss in vielen Fällen vorliegen. Zwar ist, wie *v. Baumgarten* ausdrücklich hervorhebt, die aërogene Infektion noch nicht durch zweifellose Beobachtungen einwandsfrei erwiesen. Allein sie ist, seitdem *Tappeiner* auf die Infektiösität zerstäubter Bazillen aufmerksam gemacht und *Cornet* sie experimentell an Meerschweinchen erwiesen hat, nicht wieder von der Tagesordnung verschwunden. Bis heute hat sie ihre Bedeutung unvermindert behalten. Selbst die Zweifel, ob vertrocknete T.-B. überhaupt noch virulent sind, waren nicht stark genug, um die Theorie ins Wanken zu bringen. Unsere ganze heutige Tuberkuloseprophylaxis beruht auf dieser Voraussetzung. Obwohl *v. Baumgarten* ausdrücklich betont hat, dass inhalierte (oder verschluckte) T.-B., die vertrocknet und im Luftstaube suspendiert waren, nicht mehr infektionsfähig sind und dass die „Ubiquität" solcher in der Luft suspendierter Mikroben viel geringer ist, als man gewöhnlich annimmt, obwohl ferner *v. Behring* die Inhalationstheorie als fraglich und als nicht erwiesen bezeichnet, wird sie doch für die Hygiene zurzeit die herrschende bleiben. Auf des letzteren Einwurf, dass Laryngologen, die doch sehr exponiert sind, nie infiziert werden, hat allerdings *B. Fränkel* die sichere Beobachtung primärer Larynxtuberkulose als Beleg für direkte Uebertragung durch die Atmung angeführt. Auch für das Rind gibt *v. Behring* eine aërogene Infektion der Lunge

nicht zu; vielmehr fasst er dessen Lungentuberkulose nur als ein vorgeschrittenes Stadium intestinaler Tuberkulose auf. Es muss abgewartet werden, ob die Veterinärmedizin sich zu gleicher Ansicht bekennt und ob man berechtigt ist, daraus einen Schluss auf die Phthisiogenese des Menschen zu ziehen. Selbst die Beobachtung von *Bing*, welcher in Petrischalen mit Glyzerinbouillon, nachdem er sie drei Meter entfernt von phthisischen Kranken aufgestellt hatte, T.-B. nachweisen konnte, beweist, auch wenn diese virulent waren, noch nicht strikte, sondern nur mit einiger Wahrscheinlichkeit, dass sie auf gleiche Distanz auch dem Menschen gefährlich werden können.

Eine aërogene Infektion kann man jedenfalls dann annehmen, wenn die Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen die einzige oder doch die älteste Affektion ist und wenn man die Weiterverbreitung von hier aus als das Nächstliegende ansehen muss. Die Lungen, die nicht immer zuerst in den Spitzen erkranken (*Lubarsch*), geben zwar, nach *Müller*, in der Mehrzahl der Fälle die Eingangspforte ab, lassen aber häufig, zumal in den frühesten Lebensjahren, das Virus ohne jedwede Reaktion bis zu den Bronchialdrüsen gelangen und hier erst seine Wirkung entfalten. Isolierte Bronchialdrüsentuberkulose, zum Teil bei verkalkter oder fast geheilter Lungentuberkulose, sah *Lubarsch* in 23,2 %. Keinesfalls braucht eine isolierte Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose durchaus auf einer Passage durch die Lungen zu beruhen (*Westenhoeffer*).

Allgemeine Miliartuberkulose, sekundäre Darmtuberkulose, Verkäsung von Mesenterialdrüsen sind, wenn nicht durch massenhafte Aspiration von Bazillen rasch ein letaler Ausgang herbeigeführt wird, als Folgezustände vorgeschrittener primärer Lungenphthise so häufig, das Krankheitsbild, welches sich an diese schliesst, ist ein so typisches, dass es äusserst gesucht wäre, wollte man trotz eines evidenten Sektionsbefundes noch nach anderen Invasionspforten suchen. Man wird sogar zugeben müssen, dass manche Krankheiten des Kindesalters, wie chronische Amygdalitis, Bronchialkatarrhe, Masern, Keuchhusten, Influenza etc., gerade in den Respirationsorganen einen Locus minoris resistentiae schaffen. Sie machen deren Schleimhaut zur Aufnahme und Weiterentwickelung von Krankheitserregern besonders geeignet. Die Folge ist eine Begünstigung respiratorischer Infektionsfähigkeit, während in anderen Fällen mit intakter Schleimhaut das Hineingelangen von T.-B. in die Atmungswege weder lokale noch fortschreitende Tuberkulose bewirkt. Das nicht seltene Auftreten konsekutiver Lungentuberkulose darf man als einen Beweis dafür ansehen, dass die genannten Krankheiten nicht nur eine

Schwächung des Organismus im Gefolge haben, sondern dass auch die Läsion der Schleimhaut den Atmungsorganen ihre normale Widerstandskraft, ihren natürlichen Schutz raubt, so dass sie sich der Ansiedelung des Tuberkelbazillus nicht mehr erwehren können.

Es ist nach alledem unbestreitbar, dass die Atmungsorgane, trotz der im Flimmerepithel und im Schleim vorhandenen partiellen Schutzvorrichtungen, sehr häufig die Invasionsstelle für den ubiquitären T.-B. bilden. *Ribbert* bezeichnet diesen Infektionsmodus sogar als den häufigsten. Bereits *Virchow* fand, dass zu einer Zeit, in welcher die Lunge noch intakt war, sich schon die Bronchialschleimhaut in ihren oberen Schichten infiziert zeigte, dass also hier das Einfallstor war. *Alb. Fränkel* spricht sich auch dahin aus, dass beim Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle die Phthisis durch Inhalation, nur ausnahmsweise vom Lymphgefässsystem aus entsteht. Wenn — so deduziert er — selbst grober Kohlenstaub bis in die Lungen dringen kann, um wieviel leichter wird es Bazillen möglich sein. Nach *Arthur Meyer* werden diese häufig an der Knickungsstelle des Respirationsrohres, an welcher die Pharynxtonsille liegt, abgefangen und bilden hier, im adenoiden Gewebe, zunächst vereinzelte Herde. Auch *Lubarsch* bezeichnet die Atmungsorgane als die häufigste Lokalisation. Hier zeigen sich, wie er sagt, die ersten klinischen Symptome und die ältesten pathologisch-anatomischen Veränderungen. Auch die Statistik bestätigt ihm dies. Von 1820 Sektionen (in Posen) ergaben 80% bezw. 96% als Haupt- und Nebenbefund Phthisis pulmonum, tuberkulös-käsige Pneumonien, Tuberkulose der Bronchialdrüsen etc. Wie leicht der Respirationstraktus des Säuglings durch eine phthisische Mutter direkt und primär infiziert werden kann, vorwiegend wohl durch Atmung, vielleicht aber auch durch Kontakt, zeigt ein von *Klepetar* mitgeteilter Fall sehr deutlich. *Nägeli* führt ebenfalls die weitaus meisten Tuberkulosen auf aërogenen Ursprung zurück und *Albutt* meint, dass speziell in der Aetiologie der Kindertuberkulose die Infektion von Mensch zu Mensch die Hauptrolle spielt. Auch *Preisich* und *Schütz* sind der Ansicht, dass die Ansteckung meist aus der Umgebung erfolgt, sei es durch Inhalation des Fussbodenstaubes oder durch Atmen einer T.-B.-haltigen Luft.

Obwohl schon die Tonsillen als Aufnahmeorgane bezüglich der in der Atmungsluft suspendierten korpuskulären Elemente mit in Betracht kommen, wollen wir diese doch später gesondert berücksichtigen, hier aber uns auf Lungen und Bronchialdrüsen beschränken. Man nimmt an, dass T.-B. aus vertrockneten und verstäubten Sputis oder versprühten Schleimtröpfchen nicht nur in die Bronchien, sondern sogar bis in die Lungen gelangen können

und dass sie in den meisten Fällen dort, erst sekundär in den Bronchialdrüsen, Veränderungen hervorrufen. Doch hebt *Ribbert* die Möglichkeit hervor, dass die Bazillen, auch ohne die Lungen zu verändern, zunächst eine Tuberkulose der intrathorazischen Drüsen erzeugen können. *Spengler* behauptet sogar, dass vielfach die Bronchialdrüsen vor der Lunge infiziert und dann erst, auf dem Wege der Lymphbahnen, für diese zu einer Infektionsquelle werden. Nach *v. Weismayr* erfolgt die Infektion der Lunge in der Regel nicht direkt, sondern von den Hilus- und Bronchialdrüsen aus, die ihrerseits vom lymphatischen Apparate des Nasen-Rachenraums und des Rachens Bazillen zugeführt erhalten. Aehnlich äussert sich *Orth*. Die direkte Aufnahme der T.-B. in die Respirationsorgane erfolgt, nach ihm, dergestalt, dass die Mundhöhle weniger in Betracht kommt, vielmehr — als Regel — die Bronchialwand, von welcher aus die Bronchitis oder Bronchiolitis tub. auf die Lunge übergreift. Die dem kleinen Herde nächstgelegenen Gefässe sind meist gesund. Den Anlass zu solchen wandständigen peribronchialen Herden geben, seiner Erfahrung nach, miliare Tuberkel, die auf dem Wege der Blutbahn dorthin gelangen und gewissermassen Metastasen bilden. Bisweilen scheinen kleine bronchiektatische Höhlen der erste Ansiedelungsort zu sein.

Wenn die Möglichkeit einer Passage durch die Lungenwandung sich bestätigt, so ist dies wegen der Analogie mit der Darmwandpassage von grosser Wichtigkeit. Denn es liegt auf der Hand, dass, falls eine primäre Bronchialdrüsentuberkulose bei intakter Lunge beobachtet wird, ebensogut bei intaktem Darm die Mesenterialdrüsentuberkulose eine primäre sein kann. Wir werden auf diesen ätiologisch beachtenswerten Punkt später nochmals zurückkommen.

Der von *Preisich* und *Schütz* ausgesprochenen Ansicht, dass eine Bronchialdrüsentuberkulose noch nicht beweisend für respiratorische Infektion sei, stehen doch gewichtige Bedenken entgegen. Ebenso darf man der Annahme *v. Behring*s nicht ohne weiteres beipflichten, dass die „vielfach überschätzte primär-pulmonale Infektion“ eine „unbewiesene Hypothese“ sei und die Lungentuberkulose, unter Ausschluss bronchialer oder alveolärer Infektion, lediglich auf lymphogenem oder hämatogenem Wege, als Endergebnis einer infantilen Intestinalinfektion, zustande kommt. Vorläufig stehen die meisten Aerzte dieser Theorie noch ebenso skeptisch gegenüber, wie derjenigen *Brandenburg*s, dass „für Phthisis pulmonum der Verdauungstraktus die häufigste Infektionsquelle zu bilden scheine“. Die Bedeutung des Lymphestroms für eine indirekte Infektion der Lunge,

auf die *v. Behring* hinweist, verdient aber ernstliche Prüfung von seiten der Kliniker. Denn, nachdem *v. Baumgarten* experimentell von der unverletzten Harnröhre aus Lungentuberkulose hervorgerufen hat, ist doch die Möglichkeit nicht gut anzuzweifeln, dass Bazillen durch intaktes Epithel in den Lymphestrom und mit diesem, auf grossen Umwegen, zur Lunge gelangen. Trotz dieser Möglichkeit aber dürfte es dem Praktiker wohl einleuchtender und rationeller erscheinen, die Tuberkulose von Lunge und Bronchialdrüsen auf direkte bazilläre Einwirkung, eventuell (bei Erwachsenen) auf einen bronchitischen Käseherd zurückzuführen. Hat doch auch die heutige Tuberkuloseprophylaxis und -behandlung, welche auf Beseitigung respiratorischer Infektion fusst, schon zu einer erfreulichen Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit geführt. Gegenüber der nächstliegenden Annahme der Aspiration von T.-B. haben die Theorien, welche die sonstigen zur Lunge führenden Umwege als die Regel hinstellen, doch etwas Gekünsteltes, selbst wenn sie durch den Tierversuch gestützt sind. Weit mehr Verständnis haben wir zurzeit für die Inhalationstheorie, die ja, beispielsweise durch die hohe Tuberkulosemortalität der Steinhauer, Metallschleifer und ähnlicher Berufsarten, so augenfällig bestätigt wird.

Allerdings muss nicht jede Inhalation von T.-B. die Respirationsorgane tuberkulös machen. Sicher werden die eingedrungenen Keime meistens mit dem Speichel verschluckt. Und so kann, worauf *Buttersack* aufmerksam gemacht hat, die ursprünglich aërogene Infektion, ohne die Lunge zu treffen, zu einer enterogenen werden und den Darm infizieren, „zumal ausserhalb der Zeit der Verdauungsperistaltik, weil dann die T.-B. nur langsam weiter bewegt werden, also leichter Zeit finden, sich anzusiedeln". Es kann aber auch auf diese Weise, wie wir noch später sehen werden, zu einer kombinierten Infektion kommen.

b) Enterogene (alimentäre) Tuberkulose.

Die Annahme einer enterogenen (Fütterungs-) Infektion hat nur dann eine praktische Bedeutung, wenn man von der Voraussetzung ausgeht, dass eine Nahrung, welche virulente Tuberkulose- oder Perlsuchtbazillen enthält, zur direkten Infektionsquelle werden, den Organismus tuberkulös machen kann. In unserem Falle handelt es sich nur um die Kuhmilch, die fast ausschliessliche Kost kleiner Kinder, und demgemäss um den Bazillus der Rindertuberkulose.

Die Frage war nach der Entdeckung des spezifischen Krankheitserregers (1882) eine brennende geworden. Hatte doch *Robert Koch*

damals den Ausspruch getan: „Eine der Quellen der Infektion mit Tuberkulose bildet unzweifelhaft die Tuberkulose der Haustiere, in erster Linie die Perlsucht. Damit ist auch die Stellung gekennzeichnet, welche die Gesundheitspflege in Zukunft in der Frage nach der Schädlichkeit der Milch perlsüchtiger Kühe einzunehmen hat." Allerdings machte er gleichzeitig den Vorbehalt, dass der Nachweis der alimentären Infektionsquelle „sehr unsicher, schwer in wissenschaftlicher Form verwertbar" sei. „Es ist" — so sagte er — „sehr die Frage, ob jemals ein Fall von menschlicher Tuberkulose einwandfrei auf den Genuss von Milch zurückgeführt wird," nahm aber an, „dass von den erfolgreichen (experimentellen) Uebertragungen von Perlsuchtmassen der Mensch keine Ausnahme macht." Und *v. Baumgarten* erklärte auf Grund seiner experimentell erzeugten Fütterungstuberkulöse, die er als „ganz klassisch" bezeichnete: „Durch diese unsere Versuche halten wir die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung für mit absoluter Sicherheit bewiesen."

Zwei Jahrzehnte später wurde freilich von den Entdeckern des T.-B. selbst, auf Grund der Ergebnisse ihrer neueren Experimentalforschungen, der damalige unitarische Standpunkt aufgegeben, die Identität beider Parasiten angezweifelt, eine Uebertragbarkeit von Rind auf Mensch als sehr unwahrscheinlich, fast ausgeschlossen bezeichnet. Man ist aber nicht so weit gegangen, die Uebertragbarkeit als unmöglich hinzustellen, und die seinerzeit auf Grund der Identitätsannahme angeordneten Schutzmassregeln fallen zu lassen. Damit ist die, wenn auch exzeptionelle Möglichkeit einer Infektion vom Darm aus mit bazillenhaltiger Milch (mag man nun die Tuberkulose- und Perlsuchtbazillen für identisch halten oder nicht) zugestanden. Hierzu kommt, dass noch heute eine Anzahl von Autoren eine alimentäre Uebertragung der Tuberkulose anerkennt und dass manche, wenn auch vereinzelte Fälle intestinaler Tuberkulose diese Annahme stützen. Von den spärlichen Fällen primärer Tuberkulose der Zunge und des Magens bei Erwachsenen, sowie (seltener) bei Kindern sei hier ganz abgesehen und nur auf die unzweifelhaften Fälle von primärer Darm-, Mesenterialdrüsen- und Bauchfelltuberkulose, auf die weiter unten näher eingegangen wird, verwiesen.

Wir stehen also gegenwärtig auf dem Standpunkte, dass die Frage, ob eine intestinale Infektion mit Bazillen der Menschen- oder Rindertuberkulose stattfinden kann, noch keineswegs negativ entschieden, vielmehr noch offen ist. Andererseits aber muss man bei durchaus objektiver Behandlung dieser Frage zugestehen,

dass trotz der Möglichkeit einer Fütterungstuberkulose die Invasion der betreffenden Bazillen vom Darm aus, wie *v. Baumgarten* neuerdings betont hat, weit seltener erfolgt, als man theoretisch voraussetzen könnte. Die Annahme, dass der Darm relativ selten direkt infiziert wird, begründet *v. Weismayr* auch damit, dass, wenn nicht eine gewisse Resistenz bestände, die sekundäre Darmtuberkulose der Phthisiker viel häufiger sein müsste. Der gesunde Erwachsene ist, nach *v. Behring*, durch die Beschaffenheit der Schleimhautoberfläche und durch die antibakterielle Wirkung der Verdauungssäfte gegen intestinale Infektion so ziemlich geschützt. Anders das Kind oder jedes Individuum mit defekter, resp. ulzerierter Epitheldecke. Eine solche Stelle wird ausserordentlich leicht zur primären Eingangspforte. Besonders das frühe Säuglingsalter ist es, in welchem, nach *v. Behring*, eine Infektion des Intestinaltraktus durch P.-B. häufig sich vollzieht, ohne — zufolge der Latenz — sofort zu einer Tuberkulose zu führen. Woher dieser „stomachale Import" rührt, lässt sich zwar im Einzelfalle nicht immer nachweisen. Doch hält *v. Behring* auf Grund seiner Tierversuche die Einführung von lebenden P.-B. mit der rohen Kuhmilch für das wahrscheinlichste. Gewiss kommt aber auch eine Infektion des Darms durch Verschlucken menschlicher T.-B. vor, die beim Atmen in die oberen Luftwege geraten waren, also eine Deglutitionstuberkulose. — Die Behringsche Theorie hat von vielen Seiten Einwürfe erfahren. *Orth* macht gegen diese Hypothese geltend, dass man bei Kindern unter drei Monaten keine tuberkulösen Herderkrankungen, überhaupt keine Residuen einer etwaigen infantilen Infektion findet. Wären solche Herderkrankungen nachweisbar, so könnte man auch die vorausgesetzte lange Latenz zugeben, welche erst später durch einen Verlust der Resistenz zur Lungenphthise führen könnte.

Die follikelhaltige Darmschleimhaut bildet eine sehr günstige Eingangspforte. Auch begegnet die Fortleitung der Parasiten, soweit sie sich nicht in den Drüsenfollikeln der Dünndarmschleimhaut deponiert haben, keinen besonderen Schwierigkeiten, so dass nähere und selbst entlegene Gebiete von der Tuberkulose ergriffen werden können. So finden wir Mesenterialdrüsen- und Bauchfelltuberkulose, aber auch Uebergang in die Pfortader und in die Cisterna chyli des Ductus thoracicus, ja selbst ausnahmsweise tuberkulöse Prozesse in der V. subclavia, im rechten Herzen, in der A. pulmonalis und schliesslich — trotz intakter Bronchial- und Mediastinaldrüsen — sogar Lungenphthise als Endresultat intestinaler Invasion.

Für isolierte Mesenterialdrüsentuberkulose, deren Ausgangspunkt, wie bei jeder isolierten Drüsentuberkulose, das ent-

sprechende Wurzelgebiet ist, nimmt neuerdings *Westenhoeffer* ausdrücklich die Darminfektion an. Auf den Darm als Eintrittspforte in einer Anzahl von Fällen der Darm- und Lungentuberkulose weisen auch die Zahlen der Statistik hin. Eine solche intestinale Primärinfektion liegt vor: Nach *Lubarsch* in 21,2 % aller Tuberkulosensektionen und in 4,7 % aller Kindersektionen; nach *Hof* in 19,6 %, bei Hinzuzählung der zweifellos primären Mesenterialdrüsentuberkulose in 25,1 % der Fälle von Sektionen tuberkulöser Kinder. Reine primäre Mesenterialdrüsentuberkulose fanden: *Bouvaird* in 1,5 %, *Still* in 3,3 %, *Carr* in 4,2 %, *Hof* in 7,2 %, *Woodhead* in 11,0 % aller tuberkulösen Kinder.

Allerdings überwiegt die Infektion von den Respirationsorganen aus wesentlich, wie z. B. folgende Zahlen ergeben:

Ausgangspunkt:	Respirationswege.	Verdauungswege.
Carr	75,2 %	19,0 %
Kossel	59,0 %	4,5 %
Hof	56,2 %	25,1 %
Still	55,9 %	25,5 %
Nebelthau	34,6 %	19,2 %

Wir sehen auch hieraus: Fälle von intestinaler Infektion kommen tatsächlich vor, doch sind sie, der Zahl nach, um etwa 2/3 geringer, als die der respiratorischen Infektion. Die relative Seltenheit der primären Darmtuberkulose und ihrer Folgezustände steht — das ist nicht zu verkennen — in auffallendem Gegensatze zu der Tatsache, dass sicher viele Tausende von Kindern alljährlich in roher Milch lebensfähige Bazillen zu sich nehmen, ohne tuberkulös zu werden und dass die Lungenphthise Erwachsener doch wohl nur ganz ausnahmsweise der Schlussprozess einer schwer nachweisbaren intestinalen Perlsuchtinfektion im Kindesalter ist, nachdem die Bazillen jahrzehntelang latent geschlummert haben.

Wir werden später die Schicksale der in den Darm gelangten Parasiten noch aufmerksam verfolgen und die Resultate der Fütterungsversuche, welche an Tieren angestellt wurden, mit dem unfreiwilligen Experimente zu vergleichen haben, welches an Menschen infolge des verbreiteten Genusses roher, oft gewiss perlsüchtiger Milch, sowie bazillenhaltiger Milchprodukte täglich angestellt wird. Hierbei dürfen wir freilich nicht vergessen, dass das Tierexperiment stets den Vorteil hat, durch den anatomischen Befund exakte Aufklärung über das Fütterungsergebnis zu bieten. Im Gegensatze hierzu sind wir beim Menschen auf die sehr unsichere Morbidität, auf die Sterblichkeitsstatistik und auf zufällige Sektionsbefunde angewiesen, während der einwandfreie Nachweis in den

meisten Fällen nicht zu beschaffen ist. Ferner muss man im Auge behalten, dass die enterogene Infektion eines Versuchstiers (Kaninchen, Meerschweinchen) schon wegen der völligen Verschiedenheit und Empfänglichkeit der Organismen nicht gut mit der des Menschen verglichen werden kann.

Es ist bekannt, dass eine intestinale Infektion nicht nur durch bazillenhaltige Nahrung entstehen kann, sondern auch überhaupt durch Verschlucken von Bazillen, welche zufällig in die Mund- und Rachenhöhle gelangt waren. Deshalb rechnet z. B. *Lubarsch* die primäre Gaumenmandeltuberkulose mit zur Fütterungstuberkulose. Isolierte Bazillen, welche sich auf der feuchten, visziden Schleimhaut des Mundes, Rachens oder Nasenrachenraums festgesetzt oder in den Buchten der Mandeln ein vorläufiges Unterkommen gefunden hatten, werden sicher häufig mit dem Speichel oder mit der Nahrung verschluckt, wenn der Mensch sie nicht expektoriert.

In neuerer Zeit haben *Ribbert* und *Lubarsch*, gestützt auf interessante Sektionsbefunde, darauf hingewiesen, dass — was man bisher wenig beobachtet hat — tatsächlich Fälle von gleichzeitiger aërogener und enterogener Infektion vorkommen, ohne dass zwischen beiden ein kausaler Zusammenhang nachweisbar ist. Beide können unabhängig voneinander bei demselben Individuum primär sein. Solche von *R.* beobachtete Doppelinfektionen beweisen, dass einmal Bazillen, ohne die Eintrittspforten zu schädigen, zu den Bronchial- und Trachealdrüsen gelangten, bei den Hilusdrüsen Halt machten, ohne auf die Lungen überzugreifen, dass aber andererseits, neben diesem frischen Prozesse und ausser anatomischem Zusammenhange mit ihm, primäre Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose bestand. Von dem intestinalen Prozess muss es dahingestellt bleiben, ob er durch Verschlucken inhalierter T.-B. oder durch genossene P.-B. zustande gekommen ist, doch hält *R.* ersteres für wahrscheinlicher, so dass also eine Doppelinfektion durch Verschlucken inhalierter menschlicher T.-B. anzunehmen wäre. Es ist, angesichts der nicht so seltenen Kombination primärer Darmtuberkulose mit Halsdrüsentuberkulose die Möglichkeit nicht zu leugnen, dass vielleicht manche anscheinend primäre Darmtuberkulose auf ähnliche Weise — also respiratorisch — entstanden ist, während in anderen Fällen mit gänzlich intakten intrathorazischen Drüsen doch die grössere Wahrscheinlichkeit für alimentäre Ursache spricht. *Lubarsch* fand gleichzeitig Bronchial- und Mesenterialdrüsen verkalkt und verkreidet. Da nun diese für einen älteren Primärherd charakteristischen regressiven Vorgänge sich in beiden, gänzlich differenten Gebieten zugleich fanden, so deutet er dies mit

Recht als Folge gleichzeitiger Infektion. *Ribberts* drei Fälle von primärer Doppelinfektion sind folgende:

1. Kind. 3 J. alt. An allgemeiner Miliartuberkulose gestorben. Sektion: a) Bronchial- und Trachealdrüsen stark vergrössert und verkäst. b) Im Dünndarm bohnengrosse tuberkulöse Geschwüre. Mesenterialdrüsen angeschwollen, Käseherde enthaltend. Zwischen beiden Systemen keine tuberkulöse Erkrankung.

2. N. N. — Alter nicht angegeben. — Sektion: a) Eine wallnussgrosse, verkäste Bronchialdrüse. Eine Gruppe kleinerer, die wenig verändert sind. Lungen frei. b) Im Ileum, vor der Klappe, ein Geschwür, im Colon asc. mehrere. Einige Mesenterialdrüsen kirschkerngross geschwollen, kleine Verkäsungen enthaltend. Zwischen Mesenterium und Lungenhilus keine Tuberkulose.

3. N. N. — Alter etc. nicht mitgeteilt. Sektion: a) Bronchialdrüsen stark verkäst. In der Lunge ein ausgedehnter käsig-pneumonischer Herd, der sich keilförmig bis zum Hilus zieht. b) Darm kleine tuberkulöse Geschwüre enthaltend. Mesenterialdrüsen tuberkulös, zu einem Paket verwachsen. — Zwischen beiden Gebieten keine Tuberkulose.

Im Anschlusse an diese Fälle mögen noch zwei von *Wagener* publizierte hier Platz finden, weil sie ebenfalls Doppelinfektion repräsentieren:

4. Fall von *Wagener*:

Knabe, $1\frac{1}{2}$ J. alt, gestorben an Kehlkopfdiphtherie, allgemeiner Miliartuberkulose und Pneumonie. — Sektion: Lunge: Miliartuberkulose. — Eine Hilusdrüse vergrössert. Verkäsung daselbst. — Im oberen Dünndarm mehrere tuberkulöse Geschwüre. — Diesen entsprechend Mesenterialdrüsen verkäst, T.-B. enthaltend.

5. Fall von demselben:

Mann, 35 J. alt, gestorben an Pseudoleukämie. — Sektion: Lunge: Oedem und Pneumonie. Entsprechend der Spitze eine Verdichtung (ältere, abgeheilte Tuberkulose). — Pleuritis mit Schwielenbildung. (Aelterer Prozess.) — Dünndarm: Im oberen Teil Follikel, im unteren Teil Peyersche Placques schieferig. (Narben?). — In einem Meckelschen Divertikel frische Geschwürchen. — Nahe der Ileocökalklappe frische Geschwürsbildung. 15 cm unterhalb der betroffenen Stelle ein starkes Ringgeschwür. — Im Dickdarm ca. ein Dutzend Geschwüre, zum Teil auf dem Grunde mit grauen Knötchen besetzt. — In den der Mitte des Dünndarms entsprechenden Mesenterialdrüsen teils völlige Verkalkung (älterer Prozess), teils frische Schwellung mit T.-B.-Gehalt.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass in diesem letzteren Falle mehrere, zeitlich auseinander liegende Infektionen erfolgt waren: Eine ältere respiratorische, eine ältere und eine jüngere intestinale.

Leicht können Keime verschluckt werden, welche mit den Fingernägeln, den Fingern und Händen, mit Gerätschaften, wie Löffel, Tasse etc. oder auf irgend eine andere Weise in die Mundhöhle gelangt waren. Hier führt also eine Kontaktinfektion eventuell zu Darmtuberkulose. Schliesslich sind die Fälle sekundärer Darmtuberkulose der Phthisiker hier anzuführen, welche zweifellos auf dem Verschlucken bazillenreichen Sputums, meist jedoch auf einer Mischinfektion, beruhen. Kurz, der Möglichkeiten des Zustandekommens einer Darmtuberkulose sind viele.

Es stehen sich gegenwärtig zwei Gruppen von Autoren gegenüber, von denen die einen die Möglichkeit einer Invasion vom Darmtraktus aus annehmen, die anderen eine derartige Gefahr für selten, unbedeutend und wenig wahrscheinlich halten. Für eine intestinale Infektionsmöglichkeit haben sich u. a. ausgesprochen: *Gerlach, Chauveau, Klebs, Virchow, Cohnheim, Ernst, Cattle, Crookshank, Bang, Heller, Hirschberger, Hof, Johne, Aufrecht, Galtier, Czokor, Würzburg, Jakob & Pannwitz, Lubarsch.* Letzterer sagt: „Neben der Inhalationstuberkulose kommt als einigermassen häufiger Infektionsmodus die Fütterungstuberkulose, und zwar besonders für die kindliche Tuberkulose in Betracht.“ Und *Raw* äusserte sich erst jüngst dahin, dass der Mensch von beiden Bazillen infiziert werden kann, der P.-B. aber mehr die Kinder alimentär infiziert, zu Tuberkulose des Darms, der Serosae, der Drüsen führt, während der T.-B. mehr eine inhalatorische Infektion Erwachsener verursacht.

Gegen intestinale Infektion äusserten sich *Biedert, Schottelius, Burwinkel, Heubner, Pütz, Baginsky, Schlossmann, Ganghofner, Maass* u. A. Drei Autoritäten, nämlich *Koch, v. Baumgarten* und *v. Bollinger* haben sich, entgegen ihrer früheren positiven Ansicht, auf Grund ihrer fortgesetzten Untersuchungen jetzt zu der Ueberzeugung bekannt, dass die intestinale Infektion eine grössere praktische Bedeutung nicht besitzt. Für absolut ausgeschlossen aber halten sie sie nicht, nur für wenig wahrscheinlich.

Da also das Zünglein der Wage noch immer hin und her schwankt, ohne sich mit aller Entschiedenheit auf eine bestimmte Seite zu neigen, wird man immerhin mit der Möglichkeit einer enterogenen Tuberkulose- bezw. Perlsuchtinfektion zu rechnen haben.

c) Amygdalogene (adenogene) Tuberkulose.

Die von den adenoiden Gebilden des Rachenrings ausgehende Tuberkulose hat in neuerer Zeit mehr Anhänger gefunden, als dies früher der Fall war. Zwar spielt das adenoide Gewebe des Gaumens, Rachens und Nasenrachenraums auch bei der inhalatorischen und intestinalen Infektion eine wichtige Rolle, aber doch immer nur eine Nebenrolle. Denn in der Regel findet hier nur eine Passage der Bazillen statt. Wenn verschlucktes tuberkulöses Material an einer Schleimhautregion schnell vorbeigleitet, so erkrankt sie selten. Dies ist z. B., worauf *Behrens* aufmerksam gemacht hat, im Oesophagus der Fall, dessen glatte Schleimhaut ein Haften der Parasiten erschwert, während andererseits jede Mukosa oder jedes adenoide Gewebe, mit denen bazillenhaltige Nahrung lange in Berührung bleibt, den Eintritt von Mikroben begünstigt.

Sicher wird in vielen Fällen die intakte Schleimhaut der oben genannten Eintrittspforten sich gegen pathogene Keime widerstandsfähig genug erweisen, um deren Ansiedelung zu verhüten. Diese Widerstandsfähigkeit wird bekanntlich durch sorgfältige Pflege und peinliche Reinlichkeit erhöht. Anders aber liegen die Verhältnisse, wenn die siebartigen Schleimhautepithelien (Cornet) gelockert, wenn Substanzverluste vorhanden sind und das submuköse Stratum katarrhalisch geschwellt ist. Dies tritt häufig ein, wenn die drüsigen Organe, speziell die Gaumen- und Rachentonsillen, ungenügend von Speise- und Milchresten gesäubert werden. *Ito* hat die hieraus resultierenden Schäden exakt nachgewiesen, indem er die in Lakunen und Lymphespalten angesiedelten T.-B. bezw. P.-B. aufzufinden in der Lage war. Von den inhalierten Bazillen behauptet *Sänger* (Magdeburg), dass sie sich in der Regel an der Wand der oberen Atmungswege niederschlagen, nur ausnahmsweise, wenn sie in grosser Menge eingeatmet werden, bis in die Alveolen gelangen. Im ersteren Fall führt sie der Lymphestrom der Lunge zu, so dass diese eigentlich indirekt (durch Verschleppung) infiziert wird. Man darf also wohl tatsächlich von einer primären Tuberkulose der betreffenden Organe sprechen. Dieselbe ist relativ recht selten, wie *Lubarsch* und *Bartel* betonen. *Ito* fand sie nur in weniger als 2 %, während sie *Aufrecht* als „in frühester Kindheit häufiger" bezeichnet.

Wir haben es hier also mit einer Abart der Fütterungstuberkulose zu tun, von welcher aus sich eine progrediente Tuberkulose entwickeln kann, nachdem erst die Parasiten, begünstigt durch die Wärme und Feuchtigkeit dieser Körperhöhlen, Zeit gefunden haben, die umliegenden Gewebe anzugreifen. Wir sehen in dieser für die Respiration und Nahrungsaufnahme zugleich dienenden Partie, dem „lymphatischen Rachenring" (*Jäger*), eine eigenartige selbständige Infektionsstelle vor uns, welche besondere Beachtung verdient. Denn es wird nicht mehr bezweifelt, dass von diesem lokalen Herde aus, auf dem Wege des Lymphgefässsystems, eine tuberkulöse Allgemeininfektion wahrscheinlich häufiger eingeleitet wird, als man bisher annahm.

Dass die Gaumen- und Rachentonsillen primär an Tuberkulose erkranken oder, ohne selbst zu erkranken, die Invasionsstelle bilden können, ist durch sichere Beobachtungen bestätigt (*Wassermann*, *Krückmann*). Eingehend hat *Friedmann* darüber Untersuchungen angestellt. Auch *Aufrecht* und *Uffenorde* haben die hyperplastische Rachentonsille als einen Ursprungsort für Tuberkulose bezeichnen können. *Ito* fand in zwei ganz einwandsfreien Fällen von primärer Tuberkulose der Gaumentonsillen den Epithelüberzug intakt,

den ganzen Körper frei von Tuberkulose und doch innerhalb der anscheinend normalen Mandeln kleine, solitäre, tuberkulöse Herde, vereinzelte Riesenzellen in Follikeln, so dass — trotz der Abwesenheit von Bazillen — die Diagnose gesichert war. Da die Tonsillen klinisch und makroskopisch unverdächtig erschienen, so war die Feststellung nur durch Serienschnitte möglich.

Neuerdings machte *v. Behring* darauf aufmerksam, dass, wie seine Versuche an Meerschweinchen ergaben, durch Infektion der Mundhöhle, insbesondere des Zungenparenchyms, unter Ausschluss aërogener Infektion, Lungenschwindsucht auf lymphogenem bezw. hämatogenem Wege entstehen kann. Als Ausgangspunkt stellt er experimentell die „lymphatischen Rezeptoren" jener Region fest. Des näheren gab er an, wie die Parasiten durch die Blutbahnen bis zu den peripheren, subpleuralen Enden der Lungenarterie gelangen, selbst wenn sie an entlegenen Stellen in den Körper eindrangen. *Wassermann* konnte das Fortschreiten von den Lymphbahnen aus zu den verwachsenen Pleurablättern bis zur Lungenspitze verfolgen.

Im Sinne amygdalogener Infektion sprach sich schon 1884 *v. Baumgarten* vermutungsweise aus, und zwar auf Grund seiner Fütterungsversuche. Er fand bei denselben die Hals- und Unterkieferdrüsen infiziert und sagt im Anschluss an diesen Befund: „Wir werden anzunehmen haben, dass schon die unversehrte Mund- und Rachenschleimhaut in der Nahrung enthaltene T.-B. resorbiert. Wahrscheinlich sind hierbei als Resorptionsorgane die Tonsillen tätig. Wenigstens spricht hierfür der Umstand, dass wir in einigen Fällen bei unseren Versuchstieren T.-B.-haltige Tonsillen vorgefunden haben." *v. B.*s Ansicht, dass die Mandeln primär an Tuberkulose erkranken können, weil die Parasiten in dem lymphadenoiden Gewebe, welches dazu förmlich prädestiniert ist, die für ihre Ansiedelung nötige lange Unterkunft finden, teilen auch *Birch-Hirschfeld*, *Orth*, *Wolff*, *Schlossmann*, *Buttersack*, *Hueppe* u. a. Letzterer fand nach dem Genuss von Perlsuchtmilch, zumal solcher von Eutertuberkulose, die Bazillen in den Mandeln, von wo aus sie, wie er hinzufügt, die Luftwege infizieren können. Mancher solche Fall würde wahrscheinlich als Inhalationsinfektion gedeutet, obwohl er durch den Schluckakt eingeleitet ist. Dies hat zweifellos auch *v. Bollinger* im Auge, wenn er andeutet, dass nicht jede Lungentuberkulose auf Inhalation zurückzuführen ist. *Grawitz* ist ähnlicher Meinung. Ferner spricht sich *Jäger* dahin aus, dass diejenigen Drüsenbezirke, deren Wurzelgebiete in Beziehungen zur Aussenwelt stehen, ein Hauptsitz der Tuberkulose sind; er denkt

dabei vorzugsweise an die Halslymphdrüsen. Als Invasionsstelle betrachtet auch er den „lymphatischen Rachenring". Derselbe kann, seiner Ueberzeugung nach, bei geringer Bazillenzahl ziemlich intakt sein und doch der Ausgangspunkt einer Infektion der Hals- und Bronchialdrüsen werden. Nach *Schlossmann* kann sich sogar, infolge der Propagation mittels des Lymphestroms, eine Mesenterialdrüsen-Tuberkulose anschliessen; umgekehrt behauptet *Bartel,* dass die intrathorazischen Drüsen erst sekundär von den regionären Lymphdrüsen des Verdauungstraktus aus infiziert werden.

Vom histologischen Standpunkte aus wurden die klinischen Erfahrungen durch *Sukehiko Ito* bestätigt. Wie er fand, ist das lymphadenoide Gewebe strukturell sehr zu primärer Tuberkulose disponiert. Infolgedessen bilden die Gaumen-, Rachen- und Zungentonsillen, auch die Valleculae epiglotticae, wichtige Eintrittspforten. Er stützte diesen Ausspruch auf die Untersuchung von 104 Kinderleichen, und zwar von Kindern bis zu 13 Jahren. Die Untersuchung beschäftigte sich vorzugsweise mit dem Gewebe, da die Bazillen oft fehlen oder nicht färbbar sind.

Eine besondere, wie erwähnt schon durch *v. Baumgarten* beachtete Invasionspforte, die Mundschleimhaut, nahm auch *Westenhoeffer* und *v. Weismann* an, nämlich gewissermassen eine bukkale Infektion. In der Zeit vom 3.—6. Monat erfährt, nach Ersterem, diese Schleimhaut infolge des Dentitionsbeginnes Defekte und diese bilden dann für die Bazillen Eingangspforten, so dass diese sich in die Lymphbahnen einschleichen und von hier aus den gesamten Körper infizieren können. Ob diese Hypothese der Tuberkuloseätiologie Bestätigung finden wird, muss die Zukunft lehren. Vorläufig hat ihr *Baginsky* entgegengehalten, dass eine Anzahl von Säuglingstuberkulosefällen schon im 3.—5. Monat, also vor der Dentition zur Beobachtung kommt. *Aronson* hat darauf hingewiesen, dass, wenn man bei einem dreimonatlichen Kinde tuberkulöse Veränderungen findet, oder solche sich im Beginn der Dentition einstellen, die Infektion mindestens mehrere Monate früher erfolgt sein muss. Und *Ritter* konstatiert, dass die Mundschleimhaut während des Zahnens nicht besonders lädiert oder in ihrer Widerstandskraft herabgesetzt ist, so dass man das zahnende Kind überhaupt nicht in erhöhtem Masse als durch lokale Tuberkuloseinfektion gefährdet bezeichnen könne.

Dass aber von der Mundhöhle aus eine Infektion möglich ist, wurde schon von *Virchow* und *v. Bollinger* angegeben. So sah *Partsch,* wie von einem kariösen Zahne aus eine tuberkulöse Kiefer- und Lymphgefässentzündung entstanden war. *Heller* fand primäre

typische Tuberkulose der Balgdrüsen des Zungengrundes mit Riesenzellen und zentraler Verkäsung. Eine exquisite Pharynxtuberkulose beschrieb *Schlick* (Wien): Bei einem 13jährigen Knaben fand sich am hinteren Gaumenbogen ein länglicher, etwas prominenter, gelblicher Belag, während einige kleinere der hinteren Rachenwand ansassen und regionäre Lymphdrüsen geschwollen waren. Die Beläge enthielten T.-B. Die Tuberkulose der Parotis, welche *Borchardt* beschrieben hat, die von *Hertz* beobachtete Zahnfleisch- und Pharynxtuberkulose, vielleicht auch tuberkulöse Gummata der Zunge (*Danslos*) gehören hierher. Experimentell sichergestellt wurde die bukkale Infektion durch *Cornet*s Versuche: Einbringen von Reinkulturen und Sputum in die Zunge, den Gaumen, die hintere Rachenwand und in die Zahnfleischtasche von Meerschweinchen und Kaninchen, Entwickelung tuberkulöser Geschwüre, Verkäsung der Submental-, Sublingual- und Mediastinaldrüsen.

Ob solche Kontaktinfektionen sehr häufig vorkommen, muss bezweifelt werden. Wenn bei zahnenden oder an Stomatitis leidenden Kindern vorübergehende Schwellungen von Unterkiefer- oder Halsdrüsen auftreten, so ist dies noch kein Beweis für die Resorption eines so heftigen Virus, wie das der Tuberkulose.

In einem gewissen Gegensatze zu denjenigen, welche eine primäre Tuberkulose der Tonsillen annehmen, steht *Strassmann*. Er hält sie für selten primär, gibt aber zu, dass sie sich häufig neben anderweiten tuberkulösen Veränderungen, vor allem neben Lungenphthise, in der Leiche findet und dann in Gestalt kleiner Miliartuberkel. Spärliche Bazillen, selten Verkäsungen grösseren Umfangs, jedoch reichliche Riesenzellen sind nach ihm der charakteristische Befund. *St.* hält die Erkrankung für sekundär, verursacht durch T.-B.-haltige Sputa. Fehlt Lungentuberkulose, so fehlt, seiner Erfahrung nach, auch die Mandeltuberkulose. Auch *Poliakow* erklärt die primäre Amygdalitis tuberculosa für selten. Unter 50 Tonsillen fand er nur vier tuberkulös und nur einer dieser Fälle war isoliert, also als primär anzusehen. Hingegen fand er bei Phthisis pulm. in einem Drittel der Fälle auch sekundäre Mandeltuberkulose, speziell solche der Rachenmandel. Diesen Meinungen stehen aber, wie schon angeführt, die anderen Autoren gegenüber. So sah *Grawitz* häufig in den Mandeln frische Tuberkel mit Bazillen und Riesenzellen; er kam hierdurch zu dem Resultate, dass von hier aus nicht selten, indem die Bazillen in den Lymphestrom gelangen, das Kind infiziert werden kann. Auch *Mosler* hält die Rachenschleimhaut mit ihrem reichlichen Drüsengewebe, vor allem die Mandeln, für höchst geeignet zur Aufnahme von Infektionserregern. Schliess-

lich sei noch erwähnt, dass *Johne, Zippelius, Schöngen* u. a. die gewöhnlich als „skrofulös“ bezeichneten primären Halsdrüsenschwellungen grossenteils auf den Genuss tuberkulöser (perlsüchtiger) Milch zurückführen, sie also für Infektionsresultate ansehen.

Trotzdem, wie wir zugeben müssen, nicht völlige Uebereinstimmung in dieser Frage herrscht, dürfen wir doch sagen, dass die meisten Autoren die Tonsillen als sehr wahrscheinlich direkt-primäre Invasionspforten betrachten. Es ist dies auch, wenn wir die analogen Verhältnisse der Diphtherieinfektion berücksichtigen, kaum zu bezweifeln. Ein Herd von Lungenphthise, aus dem T.-B. durch Husten wieder in die oberen Atmungswege hinaufgelangen, ist keine notwendige Voraussetzung für eine Amygdalitis tuberculosa. Mögen nun beim Trinken perlsüchtiger Milch die Bazillen durch den Schluckakt mechanisch in die Lakunen und Drüsenlumina hineingepresst werden, bezw. einfach an und in ihnen haften, mögen inspirierte Bazillen von dem zähen Schleim, auf den sie sich niederschlagen, festgehalten und eventuell später gelegentlich verschluckt werden, so dass sie in den Magendarmkanal gelangen, auf jeden Fall ist die Bedeutung der Rachenorgane und ihrer drüsigen Elemente anzuerkennen, zumal für die Pathologie des Kindes.

d) Lymphogene und hämatogene Tuberkulose.

Dieser Infektionsmodus, der schon seit längerer Zeit die Aufmerksamkeit der Kliniker auf sich gelenkt hat, ist selbstverständlich niemals ein primärer, sondern ausschliesslich sekundär-metastasierend. Es kann sich hierbei nur darum handeln, dass von irgend einem primären Infektionsherde aus Tuberkel- bezw. Perlsuchtbazillen in den Lymphe- oder Blutstrom gelangt sind und nun durch diesen weiter getragen werden. Diese Flüssigkeiten wirken zunächst, ebenso wie der Sekretstrom im weiblichen Genitaltraktus (*v. Baumgarten*), nur als das den Transport in oft entlegene Kapillargebiete vermittelnde Medium, wenn auch die Möglichkeit nicht geleugnet werden kann, dass in diesen Flüssigkeiten zugleich eine Vermehrung, ein Wachstum und eine Konservierung der Parasiten stattfindet, letzteres in dem Sinne, dass sie voll virulent bleiben.

Allerdings hat man, wie *Ritter* bemerkt, im Blute der Säuglinge T.-B. nicht vorgefunden. *Beitzke* hat am pathologischen Institut der Universität zu Berlin 138 Kinderleichen auf T.-B. im Blute untersucht, darunter 40 Tuberkulöse. Von den Nichttuberkulösen waren 48 für die Untersuchung verwertbar, und zwar Kinder vom 2. Tage bis 9. Jahre. Aus dem r. Ventrikel wurde Blut steril aspiriert; es fanden sich in keinem Falle T.-B. darin und es infizierte auch, intra-

peritoneal injiziert, Meerschweinchen nicht, obwohl sie gegen Tuberkulose sehr empfindlich sind. Das Blut der Kinder muss danach als frei von dem Virus gelten; mindestens verschwinden sie, selbst wenn sie in dasselbe gelangten, schon nach 4—6 Tagen wieder (*Nocard*). Aber nach *v. Behring* sind doch polynukleare Leukocyten im Blute und im lymphatischen Rezeptorenapparat in der Regel direkt-primäre Angriffspunkte der T.-B. Indirekt greifen diese dann auch Endo- und Epithelien an.

Dass die Fortbewegung vorwiegend in der Richtung des betreffenden Stromes erfolgt, wie schon *Weigert* annahm, und nur ausnahmsweise auf kollateralen Bahnen, scheinbar stromaufwärts, wurde bisher nicht bezweifelt. In jüngster Zeit hat aber *Westenhoeffer* eine Fortbewegung nicht bloss, wie das bisher allgemein angenommen wurde, aus bestimmten Organ- und Wurzelgebieten beobachtet, sondern auch unabhängig von solchen einen Transport durch Lymphgefässverzweigungen, die das Virus auf Umwegen, also nicht im Sinne des Lymphestroms, zu entfernten Organen und Drüsen verschleppten. So konnte er von einer subkutanen Impfung aus die Bazillen, welche in die Lumbargegend eingebracht waren, bis zu den Bronchial- und Submaxillardrüsen verfolgen, wobei sie oftmals Drüsen übersprangen. Spärliche, frische miliare Tuberkel sah er bis in die Lunge gelangen. Im Gegensatze zu *Westenhoeffer* hält *Benda* an einer bestimmten Richtung des Lymphestroms fest. Nur wenn Lymphebahnen oder Drüsen verstopft, also die Filter insuffizient sind, treten, nach ihm, Kollateralbahnen vikariierend ein. Auch andere erkennen einen rückläufigen Transport im Lymphestrom nicht an. Meist erkranken zunächst die regionären Lymphdrüsen, also bei Fütterung primär die Mesenterialdrüsen und erst sekundär die Bronchialdrüsen. Auch *Ribbert* erkennt eine retrograde Fortbewegung der Bazillen im Lymphestrom nicht an. Höchstens könne bei Verlegung desselben eine solche auf kurzer Strecke bis zur nächsten Anastomose stattfinden. Ob Bazillen als Einschlüsse in Wanderzellen paradoxe Wege einzuschlagen vermögen, lässt er dahingestellt. *Beckmann* hat die Theorie aufgestellt, dass der Lymphestrom durch Thoraxaspiration vom Halse nach den Bronchialdrüsen gezogen wird. Kurz, die Wege des Bazillentransports in der Lymphe sind komplizierter, als man bisher annahm.

Wenn ein Fall beschrieben wird, in dem z. B. Mesenterialdrüsen-Tuberkulose nach einer Lungentuberkulose entstanden ist, so lässt sich ein solcher Befund sehr wohl durch das Verschlucken bazillenhaltigen Sputums erklären, während wenn die betreffenden Drüsen

schon vorher tuberkulös waren, ehe die Lunge sich als krank erwies, man an das Verschlucken bazillenhaltiger Milch zu denken hat. Hier ist die Sachlage klar und man überblickt leicht den Weg der Infektion. Scheinbar paradox aber sind z. B. vier von *Klötzsch* mitgeteilte Fälle, in denen primär verkäste Mesenterialdrüsen konsekutiv zu einer Tuberkulose der Meningen führten; hier muss man schon, um den Gang der Infektion zu verstehen, die Aufnahme von Bazillen in den Blut- oder Lymphestrom voraussetzen. *Westenhoeffer* sah Bronchialdrüsen auf dem Wege des Lymphestroms tuberkulös werden, während die Lunge frei blieb.

Dem Kinde ist die Latenz von Bakterien eigentümlich, zumal das Festhalten derselben in den Lymphdrüsen, wo sie lange Jahre abgeschlossene Herde bilden können. Erst spät kann von hier aus eine Allgemeininfektion erfolgen, sobald die in den Drüsen gegebene Schranke fällt. Die „infantile Infektion" kann nach *Orth*, sowohl durch P.-B. als durch T.-B. erfolgen und dann (zufolge der bei Kindern sehr vulnerablen Gewebe) später eine Prädisposition zu Lungenphthise bilden. Die sogenannten „skrofulösen" Prozesse sind, wie *Schüppel, v. Baumgarten, Köster, Friedländer* u. a. nachgewiesen haben und *Orth* bestätigte, nichts wesentlich anderes, als tuberkulöse Erkrankungen. Was die Lymphgefässe betrifft, so ist ebenfalls schon sehr lang für die Skrofulose der Schleimhäute ihre resorbierende Tätigkeit bekannt. Wir wissen, mit welcher Sicherheit sie von jeder Eintrittspforte aus ebenso wie von verkästen Drüsen aus Mikroparasiten fortleiten. Schon ehe man den spezifischen Erreger der Tuberkulose kannte, obwohl ein solcher bereits durch *Cohnheim, Weigert* und *Klebs* vermutet und hypothetisch als „Virus" bezeichnet wurde, hat man die Weiterverbreitung des tuberkulösen „Giftes" sorgfältig studiert. *Weigerts* scharfsinnige Arbeit über diesen Gegenstand zeigte deutlich die Wege. Er nahm neben der einfach mechanischen Uebertragung und dem Weiterschreiten per continuitatem auch eine indirekte Progredienz auf dem Wege der Lymphebahnen und eine direkte auf dem Blutweg an. Auch wies er bereits darauf hin, dass bei Kindern die Resorption durch die Lymphwege und das Passieren der Lymphdrüsen schneller erfolgt als bei Erwachsenen, und dass die Propagation des verschluckten „Virus" vom Darm aus auf das Peritoneum durch den Lymphstrom vermittelt wird. Alles, was dieser geistvolle Forscher als wahrscheinlich mit Sicherheit voraussagte, hat sich bestätigt.

Der Transport in den Lymphbahnen vollzieht sich, nach *v. Behring*, durch die Aufnahme der Parasiten in polynukleäre, leukocytäre Wanderzellen und die Weiterführung dieser. So verfolgt er

den Weg vom lymphatischen Rezeptorenring, von den Mesenterial- und Bronchialdrüsen aus bis zu den Bronchien. *Lubarsch* nimmt an, dass die T.-B. das intakte Epithel des ersten Follikelapparats (Mandelbalgdrüsen, solitäre Follikel, Peyersche Placques etc.) überspringen können, um sich dann erst in den nächsten Lymphknoten (submentale, mesenteriale, retroperitoneale etc. Drüsen) zu vermehren. Auch *Marcuse* hat die Resorption durch die Lymphgefässe und die direkte Aussaat der Bazillen auf der Serosa von einem kleinen Käseherd einer Lymphdrüse aus festgestellt. Besonders sind es, nach *Hirschberger*, Sporen, welche durch Resorption in die Lymphgefässe gelangen und falls diese, sowie die Drüsen gut funktionieren, rascher forttransportiert werden, als sie sich zu Bazillen entwickeln können, und dann irgendwo deponiert oder ausgeschieden werden. Ersteres findet naturgemäss in undurchgängigen Lymphdrüsen statt. Diese Sporentheorie, so plausibel sie im allgemeinen ist, dürfte freilich auf den sporenlosen T.-B. nicht anwendbar sein.

Jäger bezeichnet ganz ausdrücklich die Lymphdrüsen als den Ausgangspunkt der Tuberkulose beim Menschen. Er führt, als dafür beweisend, an, dass in 40—50 % der Leichen Drüsentuberkulose ein konstanter Nebenbefund ist und dass in zwei Dritteln der Kindersektionen (1.—10. Lebensjahr) sich Tuberkulose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen findet. Ob diese Zahlen allgemein gültig sind, lässt sich schwer feststellen; doch wird die Angabe, dass die Tuberkuloseinfektion zuerst in dem Lymphdrüsensystem sich etabliert, von verschiedenen Seiten bestätigt. Eine den Lymphbahnen folgende tuberkulöse Infektion hat *Baginsky* in der Berliner Medizinischen Gesellschaft (Februar 1904) an einem Präparate demonstriert.

So oft findet eine derartige Resorption von der Einfallsstelle aus statt, dass der Vorgang uns als etwas Reguläres erscheint. Ein prägnantes Beispiel von Beteiligung der Lymphgefässe führt *Cattle* an, nämlich die Weiterverbreitung der Tuberkulose von den zuerst erkrankten Atmungsorganen nach den Bronchial-, Hals- und Nackendrüsen, die ja ohnedies beim Kinde sehr empfänglich sind. Wenn eine solche Drüse verkäst oder zerfällt, so kann sie, wie man nach Masern und Influenza beobachtet hat, zum Ausgangspunkt einer explosiven, miliaren Aussaat werden.

Durchströmen die Bazillen ungehindert das Lymphgefässsystem bis zum Ductus thoracicus, so erfolgt, wie *Ponfick* gezeigt hat, von hier aus rasch eine Ueberschwemmung des Gefässsystems mit ihren verderblichen Folgen: Der generalisierten Miliartuberkulose oder der Anfüllung bestimmter Kapillargebiete. Ein ähnlicher Ein-

bruch in die Blutgefässe kann aber auch erfolgen, wenn verkäste Lymphdrüsen erweichen und direkt in das Lumen eines mit ihnen verlöteten Gefässes perforieren.

Hieran anschliessend noch einige Worte über die „hämatogene Tuberkulose“, eine Form, welche durch Fortschwemmung der Bazillen im Blutkreislaufe zustande kommt und sich bisweilen als Tuberkulose kleinster Arterien (*Ribbert*) oder als Verstopfung der engen Kapillaren in Lungenlymphknötchen (*Fischer*) manifestiert. Hierbei wirkt das Blut als solches, beladen mit spezifischen Krankheitserregern, infektiös, zumal wenn der Import andauernd und häufig erfolgt, wie bei allgemeiner Miliartuberkulose, schwerer Lungen- und Darmtuberkulose, in welchen Fällen *Beitzke* dreimal T.-B. im Blute nachweisen konnte. In solchen Fällen kann wahrscheinlich auch die Ausscheidung durch die Nieren nicht mit dem sich wiederholenden Eindringen von T.-B. in das Blut Schritt halten. Schon seit langer Zeit hat *v. Baumgarten* nachgewiesen, dass das Blut an Impftuberkulose leidender Tiere kontagiös ist. Durch Impfung mit demselben konnte er Tuberkulose erzeugen, was, wie Kontrollversuche ergaben, kein anderer organischer oder anorganischer Stoff vermag. *v. B.* gründete auf diese Erfahrung seine Vermutung einer hämatogenen Entstehung der Lungenphthise. Wie der tuberkulöse Prozess durch den Kreislauf vermittelt wird und sich dann weiter entwickelt, das geschieht nach *v. Behring* in der Weise, dass, nachdem die T.-B. durch polynukleäre Leukocyten in das Blut verschleppt worden sind, zwar die Einfallsstelle abheilen kann, aber um die kleinsten Gefässe, von den Muskelelementen und Endothelien aus, unter Lockerung der Gefässwandungen sich miliare Tuberkel bilden. Diese gehen also von der Intima aus. Die transparenten, submiliaren Knötchen sind organisationsfähig und liefern nach ihrer Abheilung ein Gewebe, das identisch mit dem ist, aus welchem sie hervorgingen. Verstopfen sich die kleinsten Gefässe, z. B. Endarterien in der Serosa oder Lunge, mit T.-B., so erfolgt eine Exsudation gerinnungsfähiger Flüssigkeit, Nekrobiose im extravaskulären Versorgungsgebiete, Einschleppung von T.-B., speckige und käsige Metamorphose. Das plötzliche Auftreten disseminierter miliarer Tuberkulose, wie man es u. a. bei Skrofulose nicht selten beobachtet, erklärt *v. Behring* (mit *Weigert* und *Ponfick*) aus dem Zerfall verkäster Intimatuberkel, infolge dessen viele T.-B. auf einmal in die Blutbahn gelangen. Den Einbruch in diese nimmt auch *Westenhoeffer* für plötzlich auftretende disseminierte Tuberkulose an. Ebenso hat *Silbergleit* die Ueberzeugung gewonnen, dass T.-B. aus einem Gefässwandtuberkel, den er in 95%

konstatieren konnte, massenhaft in den Kreislauf gelangen. Die Infektion der Lunge leitet *v. Weismayr* geradezu von einem Intimatuberkel einer Hilusdrüse her, von wo aus dann der Transport in die Lunge rein hämatogen auf dem Wege der Bronchialarterien erfolgt.

Wie intensiv die Verbreitung der Parasiten durch die Zirkulation ist, konnten *Basch* und *Weleminsky* experimentell feststellen. Schon wenige Stunden nach dem Einbringen von Bazillen in das Gefässsystem konnten sie dieselben in der Milch nachweisen. Im Blut und in entzündlichen Exsudaten fand sie *Jousset*, im Harn Tuberkulöser konstatierten *Fournier* und *Beaufumé* T.-B., *Flick* und *Walsh* bei 60 Tuberkulösen sogar 44mal. In der Milch einer tuberkulösen Mutter wiesen sie *Roger* und *Garnier* teils durch positive Fütterungsversuche (Meerschweinchen), teils durch die Sektion des Kindes, die Mesenterialdrüsen-Tuberkulose ergab, nach, während — im Gegensatz hierzu — *Schlossmann* bei analogen Milchuntersuchungen negative Resultate hatte, ebenso *Carini* (Bern) bei den Untersuchungen der Vaccine perlsüchtiger Rinder. Er fand, dass zwar T.-B. in der Lymphe lange lebend und virulent bleiben, dass aber eine Uebertragung derselben durch die Impfung nicht zu fürchten sei, da selbst die Lymphe, die von notorisch tuberkulösen Rindern gewonnen wurde, sich als frei von T.-B. (bezw. P.-B.) erwies. Dennoch rät er, derartige Lymphe als suspekt zu beseitigen, ausser wenn sich beim Rinde nach dem Schlachten völlig verkalkte Herde finden. *Ribbert* konnte bestätigen, dass verkäsende Lymphdrüsen am Lungenhilus auf hämatogenem Wege die bis dahin gesunde Lunge infizierten. Er hält sogar die hämatogene Infektion der Lunge für häufiger als die aërogene, weil die Luft nur wenig T.-B. enthält und diese nur zum kleinen Teile direkt in die Lunge gelangen. Andere wieder leugnen die hämatogene Entstehung der Lungenphthise.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass *Bang* auf dem Hygienekonkress zu London (1891) die Virulenz des Blutes tuberkulöser Rinder zum Gegenstande eines Vortrags machte. 10—14 ccm des Blutes von 20 solchen Tieren wurden auf 38 Kaninchen und 2 Meerschweinchen intraperitoneal übergeimpft. In 18 Fällen war, abgesehen von Miliartuberkulose einiger Versuchstiere, das Resultat ein negatives, in 2 Fällen ein positives. Eine der Kühe, von der virulentes Blut entnommen, aber eine Infektion durch dasselbe nicht erfolgt war, erwies sich 3 Wochen später als von Miliartuberkulose befallen, ein allerdings unaufgeklärter Widerspruch.

Weigerts bekannte Versuche mit Kohlepigmentpartikelchen ergaben in beweiskräftiger Form die Möglichkeit, dass von den

Bronchialdrüsen aus durch Verlötung T.-B. direkt in die Blutbahn gelangen können, zumal bei Kindern. Ein ähnlicher Einbruch in das Gefässsystem kann von einer Mesenterialdrüse aus erfolgen. Das Resultat ist in solchen Fällen eine akute Miliartuberkulose. Ebenso hat *v. Behring* von dem Munde und der Nase aus durch Lockerung der Wand kleinster Gefässe T.-B. in die Blutbahn gelangen sehen. Die Zartheit der Gefässwände beim Kinde begünstigt teils das Passieren derselben, teils einen plötzlichen Einbruch von Bazillen.

Wenn man nun auch die Ergebnisse der erwähnten Tierversuche nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen darf, so zeigen sie doch, dass die Möglichkeit einer Infektion durch Vermittelung des Blutstroms besteht und dies wahrscheinlich in Fällen generalisierter Tuberkulose des Kindes, dessen Blut Infektionskeime mit sich trägt. Versuche sind aber in dieser Hinsicht, soviel mir bekannt, bisher nicht angestellt worden. Auf jeden Fall sind Lymph- und Blutstrom für die Fortleitung der in den Körper des Kindes gelangten und zunächst an einer Invasionsstelle festgehaltenen Parasiten von höchster Bedeutung.

e) Dermogene Tuberkulose.

Eine besondere Eintrittspforte der Tuberkulose ist die Haut. Man könnte also von einer dermogenen oder kutanen Tuberkulose sprechen, muss sich aber dabei gegenwärtig halten, dass es sich in den meisten Fällen nur um eine durch direkte Ueberimpfung von einem perlsüchtigen Rinde auf den Menschen, also nur um eine durch Kontakt übertragene örtliche Tuberkulose handelt. Nur ausnahmsweise führt dieser lokale Prozess zu einer allgemeinen Tuberkulose oder zur Lungenphthise. *v. Behring* hält dies überhaupt noch in keinem Falle für erwiesen.

An anderer Stelle (Kap. 10. l) ist ein Teil der betreffenden Kasuistik zusammengetragen und zwar, wenn auch ohne Anspruch auf Vollständigkeit, so doch in charakteristischen, gut beglaubigten Fällen.

Ein grosses Verdienst um die Klarstellung dieses Uebertragungsmodus, der meist — in Gestalt eines unfreiwilligen Experiments — durch zufällige Infektion erfolgt, gebührt *Lassar*, der auch für die Aetiologie des Lupus zuerst auf die bazilläre Ueberimpfung mittelst der Fingernägel aufmerksam gemacht hat.

In der grossen Mehrzahl werden Personen von Hauttuberkulose befallen, welche direkt mit Fleisch und Organen perlsüchtiger Tiere zu hantieren haben, also Veterinärärzte, Stempler und Schlachthof-

arbeiter. Auch Personen, welche indirekt mit infektiösem Material in Ställen oder Viehwagen in Berührung kommen, z. B. mit Darmentleerungen, Schleimsekret hustender Rinder etc., sind der Eventualität einer Hauttuberkulose ausgesetzt. Schon das Fleisch perlsüchtiger Rinder vermag, obwohl es keine Perlknoten enthält, die Haut des Menschen zu infizieren, wie *Nocard, Schmidt, Gerlach, Zürn, Semmer, Toussaint, Johne* u. a. sahen. Schädlicher aber sind, nach *v. Baumgarten*, die mit Perlknoten durchsetzten Organe. Die Infektiosität des Fleisches soll darauf beruhen, dass die betreffenden Tiere an generalisierter Tuberkulose gelitten haben, wobei das Virus in das Blut- und Lymphgefässsystem, sowie in die Lymphdrüsen gelangte. Auch *v. Bollinger* hat sich, wie die Obengenannten, dahin ausgesprochen, dass eine Infektion durch das Blut und Fleisch perlsüchtiger Tiere sehr wohl möglich ist. Dass pathogene Spaltpilze durch die epitheliale Oberfläche in den Körper dringen können, ist durch *Ribbert* nachgewiesen. Es ist also unbestreitbar, dass Perlsuchtbazillen in der Kutis haften und dass sie, in eine unscheinbare Kontinuitätstrennung der Haut übergeimpft, örtliche Tuberkulose hervorzurufen vermögen.

Es soll hier nicht auf die interessante Tatsache eingegangen werden, dass damit ein Beweis der Uebertragbarkeit von P.-B. auf den Menschen gegeben ist, allerdings nur mit beschränkter, lokaler Anregung von Gewebsveränderungen spezifischer Natur, etwa in der Art der ersten Beobachtungen von Vaccinepusteln an den Händen der Melker durch *Jenner*. Dieser Punkt wird später, bei Erörterung der Identitätsfrage (Kap. 10. 1) zur Sprache kommen. Hier genügt nur die klinische Beobachtung als solche, um zu zeigen, dass die Tuberculosis verrucosa Lassar tatsächlich ein scharf ausgeprägtes Krankheitsbild darstellt.

Freilich ist diese Form der Tuberkulose nicht gerade häufig. Eine Enquête, welche *Reissmann* auf dem Berliner Schlachthofe anstellte, ergab die relative Seltenheit von Impftuberkulose an den Händen. Eine von *Lassar* daselbst vorgenommene Zählung zeigte, dass von 365 in den dortigen Betrieben tätigen Personen nur 2—3% Tuberkelknoten an den Händen hatten, vor allem Rindsschlächter. Unter 108000 Krankheitsfällen konnte *L.* nur 34 Fälle von lokaler Impftuberkulose bei den untersuchten Leuten feststellen. Diese Zahl ist klein im Vergleich zu den vorhandenen Gelegenheiten einer Infektion; aber die exakt beobachteten Fälle beweisen doch, dass der Mensch gegen Rindertuberkulose (Perlsucht) nicht unempfindlich ist, wenn er auch nur in abgeschwächter Form, nämlich durch lokale Prozesse, darauf reagiert.

Selten geht die Hauttuberkulose weit über die Infektionsstelle hinaus. *Ravenel*, *Gottstein* u. a. bestätigen, dass der Vorgang meist leicht und örtlich beschränkt bleibt, teils weil die Haut für Bazillen überhaupt eine ungünstige Invasionspforte darstellt, teils weil die P.-B. wenig virulent für den Menschen zu sein scheinen. Eine Generalisation gehört zu den Seltenheiten. Wohl aber kann eine multilokuläre Ausbreitung vorkommen, indem der Erkrankte mit kratzenden Fingernägeln das Virus anderweit verimpft. An den hierdurch erzeugten Propagationsstellen bildet sich dann wieder tuberkulöses Granulationsgewebe.

Es war naheliegend, dass aus solchen wohlkonstatierten Fällen von Tuberculosis verrucosa ein Schluss zu Gunsten der Identität der Rinder- und Menschentuberkulose gezogen wurde. Tatsächlich haften ja Perlsuchtparasiten in den Hautgebieten des menschlichen Organismus, aber doch — ähnlich wie bei Leichentuberkeln, die aus zweifellos menschlichem Material stammen — nur in örtlicher Form, d. h. ohne etwa eine Miliartuberkulose oder eine Lungenphthise nach sich zu ziehen. Gewiss ist die Ursache solcher Lokalisierung zum Teil in der Hautstruktur zu suchen.

Eine ganze Anzahl von Fällen Erwachsener liegt vor, welche das eben gesagte illustrieren. Es sei an dieser Stelle nur an die von *Ravenel*, *Hartzell*, *Kurt Mueller*, *de Jong* und *Heller*, sowie an den lethal verlaufenen Edinburger Fall (Thomas Wally) erinnert. Ob eine kutane Invasion des P.-B. jemals beim Kinde beobachtet wurde, ist mehr als zweifelhaft.

f) Kongenitale Tuberkulose.

Wenn ein Kind kurze Zeit post partum an Tuberkulose erkrankt oder wenn sich bei der Sektion eines im frühesten Lebensalter gestorbenen Kindes als Haupt-, bezw. Nebenbefund Tuberkulose ergibt, so liegt es nahe, anzunehmen, dass dieselbe angeboren war. Diese Annahme ist um so mehr gerechtfertigt, wenn die klinisch oder anatomisch nachweisbaren, spezifischen Gewebsveränderungen nicht mehr ganz frisch sind, sondern bereits einem vorgeschritteneren Stadium der Tuberkulose entsprechen. Aber auch dann, wenn sich nur T.-B., bezw. frisch miliare Knötchen finden, wird man beim Neugeborenen an eine Invasion während des intrauterinen Lebens denken müssen, zumal wenn es sich um das Kind einer tuberkulösen Mutter handelt.

Die Frage ist noch keineswegs vollständig gelöst, liegt aber doch jetzt so ziemlich klar. Leider herrscht aber vielfach gerade über die Bezeichnung: „Kongenital“ noch Verworrenheit und Un-

klarheit. Es ist deshalb dringend notwendig, vor allem genau zwischen echt kongenitaler, also intrauterin entstandener, und pseudokongenitaler, erst nach der Geburt erfolgter Infektion zu unterscheiden. Aber auch bei der ersteren Gruppe, der tatsächlich angeborenen Tuberkulose, muss man, wie *Orth* klar auseindergesetzt hat, noch zwei Formen des Infektionsmodus scharf trennen, die nicht immer sorgfältig auseinander gehalten werden:

I. Die germinativ-hereditäre Infektion, die mit dem Moment der Kopulation bereits abgeschlossen ist und bei der das Keimplasma (die Kernsubstanz des Sperma oder der Eizelle) das die Kontinuität und Variabilität bewirkende Medium, zugleich Träger des T.-B. ist, also eine Vererbung durch tuberkulösen Keim angenommen wird.

II. Die intrauterin erworbene Infektion somatischen Charakters, bei welcher während der embryonalen, bezw. fötalen Entwickelung T.-B. aus dem mütterlichen Organismus auf dem Wege des Plazentarkreislaufs in den Körper der Frucht gelangt sind und hier spezifische Veränderungen hervorgerufen haben. Diesen schliesst sich

III. Die pseudo-kongenitale, extrauterin erworbene Infektion an, welche bisweilen eine der beiden eben erwähnten Formen echter, angeborener Tuberkulose vortäuscht, in Wirklichkeit aber nur eine Infektion post partum darstellt und unter eine der schon erörterten Formen (Aërogene, Enterogene, Kontaktinfektion etc.) unterzubringen ist.

Diese drei Formen des Infektionsmodus lassen sich nun freilich in der Praxis nicht so scharf sondern, wie dies wünschenswert wäre. Es sind in manchen Fällen Zweifel berechtigt, ob bereits das Keimplasma mit dem Virus belastet war, oder dasselbe erst im Laufs der intrauterinen Entwickelung durch die Plazenta auf die Frucht übertragen wurde. In anderen Fällen wird es schwer zu entscheiden sein, ob die Infektion gegen Ende des Fötallebens intrauterin erfolgt ist oder in den ersten Wochen des extrauterinen Lebens etwa durch das Sputum einer tuberkulösen Mutter, Amme oder Wärterin. Im ganzen und grossen aber wird man doch immer, wenn man das Alter der Prozesse in Betracht zieht, einen Anhaltspunkt haben, wann mit Wahrscheinlichkeit die Infektion erfolgt ist und, bei genauer Durchmusterung der Leiche, sowie event. der Plazenta wohl auch über den Weg, den die Bakterien eingeschlagen haben, Aufklärung erhalten.

I. Germinativ-hereditäre Infektion.

Die Uebertragung des T.-B. in der Keimzelle (Sperma oder Ovulum) ist an sich möglich und wahrscheinlich. Obwohl von vielen hypothetisch angenommen, ist sie aber noch nicht sicher erwiesen. Für die männliche Keimzelle wird sie von manchen entschieden geleugnet, für die weibliche bezweifelt. Allerdings sprechen *v. Baumgartens* wertvolle experimentelle Untersuchungen zu Gunsten der germinativen Uebertragung, die er für besonders wirksam und häufig erklärt. Nach ihm dringen schon bei der Zeugung die Mikroben mit den Spermatozoën in das Ovulum, bleiben in dem sich entwickelnden Embryo, bezw. Fötus in einer Art Larvenstadium und führen erst im extrauterinen Leben zur Infektion des Körpers. Er tritt also mit Entschiedenheit für eine echte Vererbung ein, in dem Sinne, dass die spezifischen Bazillen von Haus aus in die Frucht gelangten und hier eine Zeit lang in versteckten Tuberkelherden latent, aber virulent bleiben. Für eine Vererbung der Disposition kann er sich nicht entscheiden, wie er denn überhaupt eine solche nicht anerkennt. (Vergl. Kap. 5). *Burckhardt,* welcher neuerdings diese Frage ebenfalls zum Gegenstande der Untersuchung gemacht hat, verhält sich ebenso, wie *v. B.*, ablehnend gegen die Lehre von der Vererbung der Disposition zu Tuberkulose. *Martius* hält die echte Vererbung für eine durch die Kopulation fixierte Erbmasse, gewissermassen für das Anlagekapital der künftigen Eigenschaften.

v. Baumgartens Theorie von der germinativen Vererbung der Tuberkulose ist viel umstritten und nicht ohne Widerspruch geblieben. Speziell hat sich *Westenhoeffer* gegen dieselbe ausgesprochen. Andererseits hat *Friedmann* die Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf den Embryo durch T.-B-haltiges Sperma beim Kaninchen experimentell bestätigt, indem er das Ei, unter Umgehung der Mutter, infizierte [1]). *Nakarai* konnte in den gesunden Genitalorganen von Phthisikern virulente T.-B. nachweisen und schloss hieraus auf die Möglichkeit germinativer Infektion. Auch *Jäger*, *Jousset* und *Martius* sind dafür eingetreten, während *Mayer, Ogilvie* und *Goldschmidt* sie bestritten. Nicht zu leugnen ist, dass die Kontinuität des Keimplasma (*Weissmann*), wie sie die Uebertragung normaler Bedingungen annimmt, doch auch diejenige pathologischer Veränderungen, welche durch eingedrungene pathogene Organismen verursacht sind, (Krankheits-De-

[1]) Er injizierte Kaninchen sofort nach dem Koitus dünne Aufschwemmungen von T.-B. in die Vagina. Am 6.—8. Tage fanden sich bei der Sektion sämtliche Embryonen mit T.-B. behaftet.

terminante) wenigstens theoretisch zugestehen muss. Man wird — mit *Ziegler* — von der echten Vererbung den Uebergang von Bakterien oder Giften aus dem elterlichen Organismus in die Keimzelle, also eine Art von Keiminfektion zu trennen haben und es dahin gestellt sein lassen, ob T.-B. bei der Amphimixis in die Chromosomen zu dringen vermögen. Man wird auch der Ansicht von *Martius* beipflichten müssen, dass die echte germinative Uebertragung der Tuberkulose, zumal durch das Sperma, gewiss zu den grössten Seltenheiten gehört. Eine Unmöglichkeit der Schädigung von Keimanlagen nach der Kopulation ist aber nicht vorhanden. Ob freilich *Wolffs* Beobachtung, dass Föten tuberkulöser Kaninchen ausserordentlich selten tuberkulös sind und *Hellers* Beobachtung, dass die Meerschweinchen im Kieler Pathol. Institut, obwohl sie von künstlich mit Perlsucht infizierten Tieren stammten, doch sämtlich gesund blieben, zu einer Negierung der Möglichkeit germinativer Vererbung berechtigen, muss doch dahingestellt bleiben.

Durch das Tierexperiment, die klinische Beobachtung und den Sektionsbefund einen strikten Nachweis der Uebertragung des Bazillus mittelst des Keimplasma zu führen und eine intrauterine, plazentare Uebertragung auszuschliessen, ist sicher sehr schwer, obwohl die Annahme viel für sich hat, dass bei Tuberkulose der Eltern schon das Plasma der Keimzellen direkt infiziert sein kann. Vielleicht findet nur die Vererbung der Anlage zu Tuberkulose statt, nicht die Vererbung der Krankheit an sich. Es fehlt uns hier noch an genügenden positiven Beweisen. Zu wünschen ist, dass weitere exakte Untersuchungen in diese Frage Licht bringen, sei es durch das Tierexperiment oder durch die Untersuchungen von Spermazellen bezw. Ovulis solcher Personen, die an Phthisis zu Grunde gingen, sowie frischgeschlachteter Rinder mit hochgradiger Perlsucht. Bis noch weiteres und einwandfreies Beweismaterial vorliegt, wird man die germinative Heredität als eine sehr beachtenswerte Hypothese ansehen dürfen, deren Bestätigung man für sehr aussichtsvoll halten darf.

II. Intrauterin erworbene Infektion.

Während der Vorgang der Kopulation künstlich infizierter Keimzellen uns die allergrössten Schwierigkeiten bietet und sich unserer direkten, jede Fehlerquelle ausschliessenden Beobachtung — soweit unsere bisherigen Untersuchungsmethoden reichen — fast völlig entzieht, während wir also, bis uns vielleicht ein glücklicher Zufall zuhilfe kommt, über diesen Infektionsmodus im Dunkeln sind und das wenige Positive nur bedingt auf den Menschen anwenden

können, liegen die Verhältnisse bezüglich der intrauterinen Infektion günstiger.

In der Tat stehen uns hierfür schon eine Anzahl klinischer und pathologisch-anatomischer Beweise zur Verfügung, welche uns überzeugend dartun, dass die Frucht in utero tuberkulös infiziert, also mit echter kongenitaler Tuberkulose geboren werden kann.

Dass der Plazentarkreislauf den Uebergang pathogener Mikroorganismen aus dem mütterlichen in den kindlichen Körper zu vermitteln und zu ermöglichen vermag, ist bei seiner Durchgängigkeit für korpuskuläre Elemente von solcher Kleinheit erwiesen und nicht mehr anzuzweifeln. Von Sporen, die allerdings beim T.-B. nicht in Betracht kommen, wissen wir, dass sie die Plazenta leicht passieren und auch durch die Nieren ausgeschieden werden. Die Ausscheidung von Kokken durch die Milchdrüse haben *Escherich* und *Longard* bei fiebernden Wöchnerinnen und im Tierversuch nachgewiesen. Was die Plazenta betrifft, so verhalten sich zwar einige Autoren, wie *Ascoli*, *Cozzolino*, *Heinemann*, *Borscht* und *Lubarsch* skeptisch oder sie bezeichnen die Uebertragung von Mikroparasiten auf die Frucht als selten. Allein andere erkennen sie auf Grund von Beobachtungen und Versuchen an Tieren mit Entschiedenheit an, wie *d'Arrigo, Rabus, Schmorl* u. m. a. Sehr wertvolle Aufklärungen brachte die Beobachtung von *Esser* (Bonn), dem es gelang, die intrauterine Infektion von der tuberkulösen Nabelschnur aus nachzuweisen. Auch *Veszprémi* verdanken wir eine sichere Beobachtung des Eintritts von T.-B. aus dem mütterlichen Blute in die Nabelvene und das Lebergebiet der Frucht. Von überzeugendem Ergebnisse waren *Schmorl*s und *Geipel*s zahlreiche Serienschnitte von Plazenten tuberkulöser Frauen. Von 20 Plazenten ergaben 9 in der Pl. materna und foetalis sehr viele, zum Teil im Gefässlumen gelegene T.-B. Es zeigte sich, dass eine hämatogene Infektion des Fötus sehr wohl möglich ist. Zugleich fanden sich aber auch Durchbrüche der T.-B. in die Eihöhle und in das Fruchtwasser, also die Möglichkeit einer Fütterungstuberkulose des Fötus. Jedenfalls verliert, wie *Sch.* nachwies, eine erkrankte Plazenta ihre Filtereigenschaft; sie hält die T.-B. nicht mehr zurück. *Sch.* u. *G.* konnten aber nicht nur Bazillen nachweisen, sondern auch typische tuberkulöse Veränderungen älteren Datums, die für eine sehr frühzeitige Infektion des Fötus bedeutungsvoll sind und beweisen, dass diese durch den Blutstrom vermittelt wird. Tuberkulose der Plazenta ist, nach den Genannten, gar nicht extrem selten; sie findet sich nicht nur bei miliarer und bei Lungentuberkulose vorgeschrittenen Grades, sondern auch bei beginnender Phthise.

Diesen pathologisch-anatomischen Befunden sei noch ein experimenteller von *Heitz* angereiht. Derselbe impfte mit der Leber des Fötus einer an Tuberkulose gestorbenen Frau Meerschweinchen und sah diese an Tuberkulose verenden.

Kongenitale, auf intrauteriner Infektion beruhende Tuberkulose ist am Menschen wiederholt beobachtet worden. *Schlüter* führt neben 70 Fällen, welche Tiere betrafen, Beobachtungen am Menschen auf, die teils absolut sicher, teils mit grösster Wahrscheinlichkeit auf intrauterine Infektion zurückzuführen sind und eine andere Deutung nicht zulassen. So beschrieb *Jacobi* einen von ihm 1861 beobachteten Fall. Eine 19jährige Mutter starb 3 Wochen nach der im 7. Monat erfolgten Entbindung an Phthise. Das Kind zeigte bei der Sektion an Leber, Milz und Pleura zahlreiche miliare Tuberkelknötchen. — Fall von *Birch-Hirschfeld:* 23jährige Frau, im 7. Monat der 1. Gravidität an allgemeiner Tuberkulose erkrankt. Sectio caesarea. Frucht tot. — Sektion: T.-B. in den intervillären Räumen und fötalen Zottengefässen der Plazenta, auch in den Leberkapillaren. Meerschweinchen, denen intraperitoneal Leber, Milz und Nieren einverleibt waren, erkrankten an Tuberkulose. — Fall von *Schmorl* und *Kockel*: 7—8monatliche Frucht. Tuberkulose in der Leber, in einer Lymphdrüse am Lig. hepato-duodenale und in fötalen Zottengefässen. — Fall von *denselben:* Kind einer Phthisika mit käsiger Endometritis starb am 12. Tage. Sektion: Nebennieren fast total verkäst, zum Teil verkalkt. Nachweis von T.-B. — Fall von *Lehmann:* Kind einer seit lange phthisischen Frau, starb 24 Stunden nach der Geburt. Sektion: In Leber, Milz und Lunge zahlreiche Tuberkel und T.-B. Plazenta nicht untersucht. — Fall von *demselben:* 26jährige Frau starb an Miliartuberkulose. Sectio caesarea. Frucht, ca. 8 Monate alt, frei von Tuberkulose; hingegen Tuberkulose der Plazenta. — Fall von *demselben* und ähnlich. Tuberkulose der Chorion-Zotten. — Fall von *Auché* und *Chambrelent:* Frau starb am 3. Tage nach der im 7. Monat erfolgten Entbindung. Sektion: Starke Plazentartuberkulose. Kind gestorben nach 26 Tagen. Sektion: Tuberkulose in Lunge, Leber, Milz und Endokardium. — Fall von *Merkel*: Eine Frau starb einige Tage nach der Entbindung an Lungentuberkulose. Kind tot. Sektion: Tuberkulose in den Lungen. Verkäsung der Bronchial- und Trachealdrüsen. Ausgedehnte tuberkulöse Darmgeschwüre. — Fall von *Berti:* Kind einer tuberkulösen Mutter, 9 Tage nach der Geburt gestorben. Sektion: Lungenkavernen. Histologischer Nachweis der Tuberkulose. — Fall von *Rindfleisch:* Frau mit florider Tuberkulose, entbunden im 9. Monat, Kind gestorben. Sektion: Allgemeine Tuberkulose. — Fall von

Sabourand: Das Kind einer an Lungentuberkulose leidenden Frau starb am 10. Tage an Pneumonie. Sektion: In Leber und Milz Tuberkel mit zentralem körnigem Zerfall und T.-B. — Fall von *Honl:* Kind, 15 Tage alt, in Leber und Lunge typische käsige Miliarknötchen. In den Gefässen zahlreiche T.-B. — Fall von *Strauss:* Kind, 3 Wochen alt. Ausgedehnte Tuberkulose, zum Teil im Stadium der Verkäsung (Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Leber, Milz, Lunge). Einige fernere, hierhergehörige nicht uninteressante Fälle, die von anderen Autoren veröffentlicht wurden, seien hier kurz mitgeteilt:

Von einem im St. Bartholomews-Hospital „kurz nach der Geburt" verstorbenen Kinde demonstrierte *Andrewes* die Organe der Brusthöhle. Dieselben entsprachen in der Grösse denen eines neugeborenen Kindes. Der Ductus art. Botalli war noch nicht geschlossen. Die Tracheal- und Bronchialdrüsen waren geschwollen und verkäst. In der Lunge fanden sich zahlreiche miliare Tuberkel. Die histologische Untersuchung bestätigte den tuberkulösen Charakter. *A.* nahm an, dass die bazilläre Infektion und die Drüsenveränderungen lange vor der Geburt erfolgt sind, vielleicht durch Verschlucken des Fruchtwassers, welches T.-B. enthielt, und dass diese die Plazenta passiert hatten. Soweit sich aus einem anatomischen Präparat (ohne die Krankengeschichte) Schlüsse ziehen lassen, darf dieser Fall als intrauterin erworbene Tuberkuloseinfektion gedeutet werden.

Charrin teilt einen Fall mit, in welchem sich bei einem 3 Tage nach der im 7.—8. Monat der Gravidität erfolgten Geburt verstorbenen Kinde einer Phthisika Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, der Leber und Milz fand. Auch dieser Befund ist nur durch Tuberkuloseinfektion während des Fötallebens zu erklären.

Trepińsky erwähnt den Sektionsbefund eines zwei Monate alten Kindes, das an disseminierter Miliartuberkulose gestorben war. Im oberen Lappen der l. Lunge fand sich ein über haselnussgrosser, zum Teil verkalkter Käseherd. Auch die Milz zeigte multiple kleine Käseherde, die teilweise schon verkalkt waren. Diese Veränderungen lassen sich kaum mit einer postgenitalen Infektion vereinigen. Ein von *Veszprémi* mitgeteilter Fall ist vollkommen überzeugend. Eine 25jährige, hochgradig phthisische Mutter gebar zu früh ein Mädchen von nur 2250 g Gewicht. Das Kind war und blieb schwächlich, kränkelte unter subfebrilen Temperaturen und starb nach 37 Tagen an Atrophie (Gewicht nur noch 1625 g). Es war von Anfang an nur mit Soxhlet ernährt worden. Die Mutter, welche ein sehr bazillenreiches Sputum hatte, starb 12 Tage post partum. Die Sektion des Kindes ergab: An der Porta hepatis eine haselnussgrosse, verkäste, zentral vereiterte Drüse, welche zahlreiche T.-B. enthielt. Zahlreiche miliare Tuberkel, bis hirsekorngross, meist zentral verkäst, Riesenzellen enthaltend, am Peritoneum, in der Milz, der Lunge und den Mesenterialdrüsen. Auf der Leberoberfläche ein linsengrosser Tuberkel. Die intrauterin auf hämatogenem und plazentarem Wege, vom bazillenhaltigen Blute der Mutter aus erworbene Tuberkulose ist in diesem interessanten Falle nicht nur durch den Sitz derselben, sondern auch durch das mindestens 5—6 Wochen zurückreichende Alter der vorgeschrittensten Veränderungen erwiesen, ebenso die von hier aus entstandene Dissemination der miliaren Tuberkel.

Bei Tieren, insbesondere Kälbern ist angeborene, durch plazentare Uebertragung entstandene Tuberkulose in zweifelloser Weise nicht selten konstatiert worden. Ueber 70 Fälle, wie die von *Karl Schroeder*, *Rainero*, *Thieme*,

Messner, *Gutbrod*, *Zincke*, *Intonti*, *Thon*, *Schlüter* u. a. beweisen ganz einwandsfrei die intrauterine Infektion, die, nach *Klepp*, in 2,6 % der tuberkulösen Kühe erfolgt.

Trotzdem also genügende Anhaltspunkte für die Annahme einer echten kongenitalen Tuberkulose vorliegen, bezweifelt sie *Westenhoeffer* doch, weil Kinder unter drei Monaten keine Tuberkulose zu haben scheinen, die, wenn die Infektion intrauterin erfolgte, im 1. Vierteljahr manifest werden müsste. Diesem Einwurf könnte man eine längere Latenz entgegenhalten. — Der Verlauf der „seltenen, wirklich kongenitalen" Fälle ist, nach *Nägeli*, immer in früher Jugend letal; nur ganz ausnahmsweise erfolgt eine Ausheilung.

Im engen Zusammenhange mit der nicht mehr anzuzweifelnden intrauterin erworbenen, also echt kongenitalen Tuberkulose steht die Frage, ob sich von der Mutter auf das Kind in solchen Fällen die Krankheit selbst oder nur die Disposition zu der Krankheit vererbt. Die Meinungen hierüber sind geteilt. Die Frage selbst aber wird in dem folgenden, die „Disposition" behandelnden Kapitel näher erörtert werden; sie hiervon loszulösen und vorher gesondert zu besprechen, würde unzweckmässig sein.

III. Pseudo-kongenitale, extrauterin erworbene Infektion.

Eine Anzahl von Autoren steht der kongenitalen Tuberkulose ablehnend gegenüber und erkennt weder eine germinative Vererbung noch eine plazentare Uebertragung von der Mutter auf die Frucht an. Vielmehr sind diese Autoren der Ansicht, dass alle angeblich kongenitalen Fälle in Wirklichkeit auf eine postgenitale Infektion zurückzuführen sind. *Heubner*, *Preisich* und *Schütz*, *Schlossmann* u. a. vertreten diese Ansicht, indem sie eine hereditäre oder kongenitale Form nur ganz ausnahmsweise für eine verschwindend geringe Zahl von Fällen konzedieren. In der Regel sei die Vererbung nur eine scheinbare, während in Wirklichkeit die Infektion erst später erworben werde, begünstigt durch den unmittelbaren Kontakt mit dem T.-B. Die Uebertragung desselben soll, nach dieser Meinung, schon in früher Kindheit auf inhalatorischem Wege, durch das Sputum tuberkulöser Familienmitglieder, zumal der Mutter selbst, erfolgen. Vielleicht gehört zu den Möglichkeiten postgenitaler Infektion auch die intestinale Infektion mit Perlsuchtmilch in den ersten Lebenswochen (*v. Behring*).

Gewiss werden so manche Fälle von sehr frühzeitiger Tuberkulose auf Grund irrtümlicher Voraussetzungen oder ungenauer Beobachtungen als vererbt und angeboren bezeichnet, die es in Wirklichkeit nicht sind und bei denen es viel näher liegt, an eine direkte Uebertragung des Virus von Kranken auf das Kind zu denken. Bei

dem innigen Verkehr desselben, z. B. mit seiner phthisischen Mutter oder einer tuberkulösen Amme sind der unmittelbaren Infektionsmöglichkeiten so viele, dass sicher so manches gesund geborene Kind einer Phthisischen, wenn es nicht sofort getrennt und disloziert wird, ebenso gefährdet ist, wie das Kalb einer Kuh mit Lungen- oder Eutertuberkulose. Eine derartige Ansteckung hat nichts Wunderbares; im Gegenteil müsste es zu verwundern sein, wenn sie bei einer solchen Exponierung nicht erfolgt.

Das berechtigt aber meines Erachtens nicht, die Fälle von echter plazentarer Uebertragung völlig zu übersehen oder als nicht beweiskräftig anzusehen. Zumal, wenn sich bei Neugeborenen in den ersten Lebenswochen ältere tuberkulöse Prozesse, besonders Verkäsungen finden. Stets jedoch hat man Veranlassung, Fälle, welche als kongenital beschrieben und nicht einwandsfrei erwiesen sind, einer genauen Kritik zu unterwerfen. Ein Beispiel möge das oben gesagte näher erläutern: *Lyle* fand bei der Obduktion des Kindes einer zwei Tage post partum an Lungentuberkulose gestorbenen Frau in Lunge, Bronchialdrüsen, Leber, Milz, Nieren käsige Tuberkulose. Das Kind war zur Zeit der Sektion $2^1/_2$ Monate alt. In einem solchen Falle war sowohl in den ersten zwei Tagen, so lange die Mutter noch lebte, als auch später in der infizierten Wohnung so reichliche Gelegenheit zur Uebertragung von T.-B., dass der Fall unmöglich als Beispiel von Vererbung aufgeführt werden kann und selbst nicht als kongenital bezeichnet werden darf. *Epstein* fand zwar Kinder tuberkulöser Mütter tuberkulosefrei, konnte aber doch bei 9 solcher Säuglinge im Alter von 10 Wochen bis zu 10 Monaten Tuberkulose konstatieren. Auch hier war eine Vererbung nicht anzunehmen, vielmehr nur eine extrauterine Infektion, vielleicht intestinaler Natur, da sich Darm und Mesenterialdrüsen als primär erkrankt erwiesen.

Auch in die Frage von der postgenitalen, extrauterinen Tuberkuloseinfektion spielt die schon kurz berührte Frage mit hinein, ob eine solche Infektion jedes Kind, welches ihr ausgesetzt ist, trifft, oder nur ein solches, welches infolge vererbter oder erworbener Disposition hierfür besonders empfänglich ist. *Burckhardt* spricht sich gegen eine solche Vererbung der Anlage aus, die für eine postgenitale Infektion in der Familie irrelevant zu sein scheint. Zur Entscheidung der Frage müssten, nach *v. Schrötter*, die Nachkommen von Phthisikern systematisch und in umfassender Weise auf ihr anatomisches, physiologisches und serologisches Verhalten geprüft werden. Im einzelnen Falle ist eine solche Entscheidung immer schwer, wie z. B. aus dem von *Baginsky* mitgeteilten hervorgeht, in welchem ein mit Ammenmilch genährtes Kind an Menin-

gitis tuberculosa starb, und man, obwohl an Vererbung gedacht wurde, doch mit vielleicht grösserem Rechte eine Uebertragung der T.-B. durch Inhalation annehmen konnte.

---

5. Die Frage der Disposition.

Wir haben schon im vorigen Kapitel, gelegentlich der Erörterungen über die kongenitale Tuberkulose die Frage der „Vererbung der Krankheit oder der Disposition“ flüchtig gestreift. Es gilt nun, die „Disposition“, diesen viel umstrittenen Begriff, schärfer zu beleuchten. Denn gewiss ist es nicht gleichgültig für das Beurteilen der intestinalen Tuberkuloseinfektion im Kindesalter, sowie überhaupt der Kindertuberkulose, wie man sich zu der Frage der „Empfänglichkeit“ stellt, ob man jedes Individuum gegenüber ganz gleichen pathogenen Keimen für gleich empfänglich oder gleich immun hält, also eine Disposition nicht anerkennt, oder ob man sie unter gewissen Bedingungen und Voraussetzungen annimmt, also individuelle Verschiedenheiten zugesteht.

Mag man nun Anhänger oder Gegner einer „Disposition“ sein, sie verdient es auf jeden Fall, ausführlicher berücksichtigt zu werden. Durch einfaches Negieren bringt man eine so wichtige Frage der Lösung nicht näher, ebensowenig aber durch ein apodiktisches „Credo“. Nur ein objektives Abwägen des „Für“ und „Wider“ lässt uns die Wahrheit finden. Dies gilt besonders von der Dispositionsfrage, welche noch arm an exakten Beweismitteln ist. Es wird noch vieler klinischer und experimenteller Studien bedürfen, bis man eine feste Basis gewinnt an Stelle des jetzigen schwanken Grundes, eines wahren Nährbodens für Hypothesen.

Zwei Faktoren stehen sich in der Dispositionsfrage gegenüber: Der Krankheitserreger einerseits, der menschliche Körper andererseits.

Was zunächst den pathogenen Keim betrifft, so besitzt er für uns hier eine doppelte Bedeutung, je nachdem wir die Empfänglichkeit des Menschen gegen den Bazillus der Menschentuberkulose oder gegen den der Rindertuberkulose im Auge haben, welcher letztere allerdings gerade bei der intestinalen Infektion des Kindes in den Vordergrund rückt. Allein wir wollen hier zunächst vom P.-B. absehen, um die Frage nicht zu verwirren. Wir werden später Gelegenheit haben, von der fast vollständigen Resistenz des Rindes gegen den menschlichen Bazillus und

von der hochgradigen Immunität des Menschen gegen den P.-B. bei Erörterung der Identitätsfrage zu sprechen. Hier sei deshalb nur kurz angedeutet, dass wir uns der Verschiedenheiten dieser Infektionskeime, der Verschiedenheiten der Organismen, aus denen sie stammen und zu denen sie gelangen, des Unterschiedes im Verhalten des menschlichen Organismus gegen den aus einem total anderen Organismus, nämlich dem des Rindes, an ihn herantretenden Mikroparasiten völlig bewusst bleiben müssen. Von den sich hieraus ergebenden Variationen der Empfänglichkeit oder Resistenz soll hier, wo es sich um Grundbegriffe handelt, nicht die Rede sein.

Praktisch liegt für uns die Sache einfach so, dass wir vor allem zu ermitteln suchen: Gibt es überhaupt eine Disposition oder nicht? Und, wenn diese Frage bejaht werden muss, ist zu entscheiden: Welcher Art ist die Disposition und von welchen Umständen hängt sie ab?

Zu den Forschern, welche sich gegen eine „Disposition" ablehnend verhalten, gehört in erster Linie *v. Baumgarten.* Er hält sie weder für erwiesen, noch für wahrscheinlich, nimmt vielmehr an, dass alle Menschen gleich empfänglich für den T.-B.[1]) sind. Nur diejenigen bleiben, seiner Ansicht nach, frei, welche keiner sehr wirksamen Infektion ausgesetzt sind. Krankhafte Zustände des Körpers oder schwächende Einflüsse können die Infektion begünstigen, sind aber für diese nur Hilfsursachen. Mit ihrem Wesen haben sie nichts zu tun. Die Disposition, das Anpassungsverhältnis zwischen Parasit und Wirt, ist ihm etwas Generelles und Konstantes. Dies Konstante gegenüber dem spezifischen Krankheitserreger wird durch gewisse Nebenumstände beeinflusst und verändert, wie z. B. durch die Menge oder Virulenz der eindringenden T.-B. Da nun aber in der Regel die den Menschen befallenden Parasiten wenig zahlreich und nur schwach virulent sind, so kommt eine Infektion nur ausnahmsweise zustande, nämlich nur dann, wenn ausser ungünstigen Lebensbedingungen in der Ernährung, Wohnung etc. gewisse begünstigende Faktoren ihr zu Hilfe kommen. Diese bestehen z. B. in einer Schädigung der mechanischen Schutzvorrichtungen an den wichtigsten Prädilektionsstellen (Atmungswege, Darm, Haut), in der Bereitung eines günstigen Bodens, z. B. durch Verkäsung von Lymphdrüsen, welche den lokalisierten Herd einer anfangs latenten, später progredienten Tuberkulose bilden. Es ist also, nach *v. B.*, nicht die individuelle Dispo-

[1]) Der Einfachheit wegen spreche ich im folgenden nur von den T.-B., um die Frage nicht durch Hereinziehen der P.-B. zu komplizieren.

sition der bestimmende Faktor, sondern der spezifische Bazillus und das seiner Wucherung günstige Gewebe, eine Anschauung, der sich auch *Gottstein* anschliesst. Nach *Martius* ist Jeder zu Lungenschwindsucht disponiert; nur der Grad der Widerstandsfähigkeit unterliegt Schwankungen. Allerdings erliegt der Körper, wenn die sexualen Keimzellen bereits minderwertig waren, also die Vererbungselemente eine konstitutionelle Schwäche zur Folge hatten, leichter dem Einfluss von Bazillen und Giften. Nur in diesem Sinne lässt er die Vererbung der Disposition gelten.

Eine ähnliche Ansicht äusserte bereits *Cohnheim*, indem er die Ueberzeugung aussprach, dass Jeder tuberkulös wird, in dessen Körper sich das tuberkulöse Virus etabliert, dass also eine Prädisposition nicht existiert. Auch nach *Heller* reagieren alle normalen Menschen gegen die gleichen Mengen in gleicher Weise und durch dieselben Eingangspforten zugeführten T.-B. gleich, teils unterliegend, teils geringe Mengen überwindend. Die Widerstandskraft kann herabgemindert sein, teils durch die allgemeine Körperbeschaffenheit, teils durch örtliche Störungen, wie Schädigung des Epithels, traumatische Reizung, chronisch-entzündliche Lockerung einer schwieligen Kapsel, Exsudate, Blutergüsse, Veränderungen des Lymphstroms u. s. w. Ferner bekennt sich *v. Behring* als Gegner einer „Disposition“ zu Tuberkulose. Eine solche — so sagt er — gibt es nicht. Jeder Mensch ist disponiert, ebenso wie jede Tierart. Allein oft erfolgt ein Ausbruch erst nach Jahren, obwohl die Invasion der Bazillen, als infantile Infektion, im frühesten Säuglingsalter eingetreten war, vielleicht infolge einer neuen „additionellen Infektion“. Es würde also, nach *v. B.*, die viele Jahre, selbst Jahrzehnte andauernde Latenz der in früher Kindheit akquirierten T.-B. unter Umständen, welche die Inaktivität aufheben, eine Art von temporär schlummernder Disposition darstellen, die dann erwacht und floride Tuberkulose bewirkt, die aber auch, wenn keine von aussen herantretende Gelegenheitsursache sie erweckt, das ganze Leben hindurch reaktionslos bleiben kann. Da sich, nach *v. B.*, aus einem solchen, während der ersten Lebenszeit erworbenen Tuberkuloseherd, trotz seiner Latenz, noch Jahrzehnte später eine Lungenphthise entwickeln kann, sobald ein neues Moment diese Latenz aufhebt, muss man diesen juvenilen Primärherd als etwas Prädisponierendes betrachten [1]). Im Gegensatz hierzu ist *Schwarzkopf* der Meinung, dass eine im Kindesalter erwor-

---

[1]) Eine Anzahl Autoren, wie *Andvord*, *Meissen*, *Petit*, *Isager* u. a. teilt *v. Behrings* Ansicht.

bene Infektion verhältnismässig selten eine nach dem 13. Jahre auftretende Lungentuberkulose auslöst. Diese entstehe vielmehr häufiger nach erneuter Infektion, zu welcher besonders das Alter zwischen 14 und 40 Jahren neigt.

Einen bedingten Standpunkt nimmt *Orth* ein. Er erkennt eine gewisse Disposition an, und zwar im Zusammenhang mit der Konstitution, d. h. dem Bau und der Zusammensetzung des Körpers und seiner Gewebe, sowie den Stoffwechselvorgängen. Sie hängt also von relativen Eigenschaften ab, vielleicht von morphologischen und chemischen Besonderheiten, möglicherweise auch von einer grösseren Vulnerabilität bestimmter Teile, z. B. der Lungenspitzen.

Wir sehen aus der vorgenannten Auswahl einiger Aeusserungen von Bakteriologen und Pathologen von grösstem Ruf und reichster Erfahrung, dass sie eine Disposition zu Tuberkulose nicht oder nur bedingt anerkennen, dass eine Empfänglichkeit für den T.-B. von Haus aus bei jedem Menschen besteht, aber dass sie nur dann zu einer Infektion führt, wenn ein genügend kräftiges Virus auf einen ungenügend widerstandsfähigen Körper trifft.

Mancher Kliniker und Arzt neigt auf Grund seiner praktischen Erfahrungen mehr dazu, die „Disposition“ in etwas weiteren Grenzen anzuerkennen, sie als einen Faktor zu betrachten, mit dem er im Einzelfalle zu rechnen hat. Drängt sich ihm doch täglich die Erscheinung auf, dass bestimmte Individuen leichter erkranken, als andere und liegt es doch nahe, diese Erscheinung auf eine besondere Neigung und Empfänglichkeit der betreffenden Individuen zum Erkranken, zumal gegenüber solchen Krankheiten, welche, wie die Tuberkulose, auf einem fixen Kontagium beruhen, zurückzuführen. Nun ist es für den wissenschaftlichen Arzt immer misslich, sich mit der unklaren, verschwommenen Vorstellung von einer mystischen, unbegreiflichen, fast unvermeidlichen Mitgabe fürs Leben, die den Patienten zu einem Schicksale prädestiniert, zu begnügen. Da ist es gut, sich an die Worte Mephistos zu erinnern: „Denn eben, wo Begriffe fehlen, da stellt ein Wort zu rechter Zeit sich ein.“ Und dies viel missbrauchte Wort, hinter dem sich so bequem das fatale „Ignoramus“ verbirgt, ist die Bezeichnung: „Disposition.“

Den Autoren, welche eine absolute „Disposition“ nicht anerkennen, darf man unbedenklich beipflichten. Kein Mensch ist ohne weiteres disponiert oder refraktär und immun. Vielmehr ist beides nur eine relative Eigenschaft, die für jeden Menschen und jeden Infektionsstoff anders liegt, individuell also sehr vielgestaltig ist. Vom bakteriologischen Standpunkt hatte *v. Baum-*

garten die Disposition als das jeweilige Verhältnis zwischen Parasit und Wirt bezeichnet und auf gewisse die Infektion begünstigende oder erschwerende Momente hingewiesen, welche sozusagen, erst eine bis dahin nicht vorhanden gewesene „Disposition“ schaffen, sie erst „in statu nascendi“ sich entwickeln lassen. Als Arzt muss man sich die Frage vom klinischen Standpunkt aus, unter peinlicher Vermeidung aller mysteriösen Begriffe und einer förmlich fatalistischen Auffassung, klar und nüchtern, wie das naturwissenschaftliche Denken es fordert, darzulegen suchen. Und da kann man zu keinem anderen Resultat kommen, als dass die sogenante Disposition für den Praktiker eine Gleichgewichtsstörung ist zwischen der Offensive von Krankheitserregern und der Defensive, welche der Körper in seiner Widerstandskraft besitzt, dass sie das Resultat eines für Menschen ungünstigen Kampfes gegen pathogene Keime darstellt. Eine Gruppe von Autoren (*Gottstein, Hueppe, Martius, Schlüter*) erkennt die pathogenen Mikroorganismen nicht als alleinige, ausreichende Ursache der Infektionskrankheiten an, sondern nur als „auslösendes“ Moment. Das „Auszulösende“ ist die körperliche Anlage. Nicht alle Bazillen seien, wie die bakteriologische Aetiologie annimmt, für alle Menschen gleich infektiös; das Determinierende läge im Wirt, wenigstens zum grossen Teile; also in der individuellen Disposition. Diese ist, nach den Genannten, das variable Verhältnis der pathogenen Wirkung eines Mikroorganismus zur Konstitutionskraft des Menschen. Sie steigt mit der Erhöhung der Virulenz oder mit der Herabsetzung der Widerstandskraft und umgekehrt. Die „Reizschwelle“ für Tuberkulose ist beim Menschen nicht immer die gleiche (*Tendeloo*). *Ribbert* weist darauf hin, dass der Organismus keine konstante, sondern eine variable Grösse ist und *Lubarsch* betont, dass für die meisten pathogenen Mikroben der Nährboden weder bei jedem Individuum einer Art, noch bei den einzelnen Individuen zu jeder Zeit ein gleich günstiger ist. Auch *Möller* hat diese Verschiedenheit der Affinität des T.-B. beobachtet. Einerseits kann also die Neigung zum Erkranken in der Schwäche der natürlichen Verteidigungsmittel, in der Unvollkommenheit der Abwehrvorrichtungen beruhen, die selbst der Invasion etwaiger an Zahl und Intensität nur mässiger Parasiten nicht standhalten. Andererseits können aber die dem Körper zur Verfügung stehenden Schutzmittel, wie ungeschwächte Reaktion, unverminderte Energie der Zellen, unversehrte Epithelien etc. völlig vorhanden, und doch die Krankheitserreger numerisch oder hinsichtlich ihrer Virulenz so stark sein, dass sie jeden Widerstand überwinden.

Aus diesem Gegensatze zwischen aggressiver Tätigkeit des Virus und rezeptiver oder resistenter Eigenschaft des Organismus ergeben sich nun zahlreiche individuelle Variationen dessen, was wir im gewöhnlichen Leben als Krankheitsdisposition bezeichnen und was auch im vorliegenden Falle von der Disposition zu Tuberkulose gilt. Auch diese ist weder etwas Feststehendes noch auch — was man tröstlich hinzufügen darf — etwas Unabänderliches. Vielmehr ist es gerade die Aufgabe des Arztes, die Verhältnisse so zu regulieren, zu beeinflussen und zu verschieben, dass der Organismus das Uebergewicht behält, dass er die Resistenz gegen parasitäre Einflüsse sich unvermindert bewahrt.

Es ergeben sich aus dieser Betrachtung zwei Gruppen:

I. Aktive Momente. (Virus.)

1. Charakter der Parasiten.
   a) Dem Menschen adäquat. (T.-B.)
   b) Dem Menschen nicht angepasst. (P.-B.)
2. Zahl der Parasiten.
3. Virulenz derselben.
4. Häufigkeit der Invasion.
5. Invasionsstelle.
6. Mischinfektion.

II. Passive Momente. (Organismus.)

1. Erbliche Belastung.
2. Physiolog. Empfänglichkeit (Kind).
3. Angeb. / Erworbene } allgem. Körperschwäche.
4. Locus minor resistentiae.
   a) Angeborene,
   b) Erworbene (Krankheitsresiduen).
5. Patholog. Zustände, welche die Invasion erleichtern. (Katarrhe, Läsionen des Epithels etc.)
6. Latente, noch nicht völlig obsolete Herde mit virulenten T.-B. (Verkäste Drüsen etc.)

Aus dem Zusammenwirken von Momenten der einen und der anderen Gruppe ergeben sich nun in der Praxis die mannigfaltigsten Kombinationen einer bald grösseren, bald geringeren Empfänglichkeit oder, wenn man es so bezeichnen will, Disposition, die aber, wie man sieht, von vornherein gar nicht existiert, sondern erst durch das Uebergewicht der aktiven über die passiven Momente in jedem einzelnen Falle zustande kommt.

Einige erläuternde Bemerkungen zu dem in Vorstehendem Gesagten sind nicht überflüssig.

Was zunächst die Tuberkulose-Parasiten betrifft, so ist die Disposition dadurch beeinflusst, dass das Kind Bazillen ausgesetzt ist, welche dem menschlichen Organismus angepasst, für denselben stark virulent sind und das sind die Bazillen der menschlichen Tuberkulose. Gegen die der Rindertuberkulose (Perlsucht) ist es bei weitem weniger empfänglich, wenn auch keineswegs immun. Im ersteren Falle wird also die Disposition erhöht, im letzteren herabgemindert sein.

Die Zahl der in den kindlichen Körper gelangenden Bazillen ist für die Disposition insoferne ausschlaggebend, als eine grosse Menge an sich schon die Chancen ungünstig gestaltet, während, wenn z. B. die Milch nur wenige Bazillen enthält oder diese sich in der Atmungsluft nur vereinzelt finden, die Wahrscheinlichkeit des Erkrankens geringer ist.

Von Bedeutung ist ferner die Virulenz der Mikroben. Es ist einleuchtend, dass stark virulente Bazillen, selbst wenn sie nicht zahlreich sind, doch die Wahrscheinlichkeit der Infektion wesentlich erhöhen, während das Gegenteil der Fall ist bei einer selbst massenhaften Invasion abgeschwächter Bazillen. *Lubarsch* nimmt als Grundlage der Disposition veränderte Lebensbedingungen der Mikroben an, teils den Hinzutritt neuer Lebensbedingungen, teils den Fortfall der bisherigen. *Ribbert* legt den Virulenzverschiedenheiten weniger Bedeutung bei, als den verschiedenen Arten der (individuellen) Disposition.

Wichtig für das Zustandekommen der Tuberkuloseinfektion ist sodann die Häufigkeit der Invasion von Bazillen. Erfolgt diese nur einmal, selten oder kurz vorübergehend, so wird auch die Chance des Erkrankens geringer sein, da dem Organismus Zeit und abwehrende Energie genug zu Gebote steht, um die eingedrungenen Parasiten unschädlich zu machen. Dies gelingt ihm aber viel schwerer, wenn z. B. monatelang täglich bazillenhaltige Milch getrunken, bazillenhaltige Luft geatmet wird.

Die Disposition zur Erkrankung hängt auch von der Invasionsstelle ab. Dieselben vollvirulenten Bazillen, welche z. B. an der unverletzten Haut spurlos zugrunde gehen, erfahren in den Recessus des adenoiden Gewebes eine üppige Wucherung und gelangen von hier aus leicht in den Lymphstrom.

Schliesslich ist es nicht gleichgültig, ob eine natürliche oder künstliche Rein-Infektion oder eine Mischinfektion erfolgt. Wenn z. B., wie dies im Sputum der Fall ist, pyogene Kokken zugleich mit T.-B. in die Atmungswege des Kindes gelangen, so kumuliert sich die toxische Wirkung der letzteren ganz bedeutend, und es kommt viel wahrscheinlicher zu destruktiven Gewebsveränderungen.

Auf der andern Seite sind es aber die somatischen Verhältnisse des menschlichen Organismus, welche unter Umständen die Empfänglichkeit steigern, die Reaktion gegen die eingedrungenen Parasiten verringern und somit das hervorrufen, was man gewöhnlich als Disposition bezeichnet.

In erster Linie spielt hier die „erbliche Belastung" eine grosse Rolle, die von manchen Autoren anerkannt, von andern ge-

leugnet wird, je naehdem sieh dieselben zur Frage der germinativen Heredität stellen. Während z. B. *Eibe* (Kopenhagen), weleher daraufhin ein Material von 1507 Familien mit 8196 Kindern durehforsehte, eine grosse Menge von Fällen positiver Vererbung der Disposition naehweisen konnte, erklärt *Schwartzkopf*, dass die hereditäre Belastung z. B. auf die Entstehung einer manifesten Lungentuberkulose nieht den geringsten Einfluss habe. Nur die hinzutretende Infektion sei das belastende Moment. Die konstitutionelle, generelle Belastung ist in der Tat noch Gegenstand der Kontroverse. Wenn wir aber beobaehten, dass in manchen Familien und Stämmen dureh mehrere Generationen Tuberkulose zu konstatieren ist, dass diese in bestimmten Menschen- und Tierrassen häufiger auftritt, dass es (nach *Fuld*) Tierformen gibt, welehe dem einen oder andern Tuberkuloseerreger gegenüber empfänglieh oder immun sind, wenn wir uns ferner erinnern, dass Krebs und Nervenleiden sieh ganz sieher in manehen Familien auf germinativem Wege fortpflanzen, so ist a priori nieht abzusehen, warum nicht aueh die konstitutionelle Vererbung einer Disposition zu Tuberkulose prinzipiell möglieh sein soll. Dass sich aus einer Keimzelle alle Eigensehaften normaler, gesunder Voreltern in somatiseher und selbst psyehiseher Hinsicht vererben, das zeigt uns ein Blick auf manehe alten Gesehlechter. Deshalb ist, wenn aus der Keimzelle das Normale, Typisehe, Sehematisehe sich bis ins kleinste Detail aufs neue herausbildet, auch denkbar, dass dies mit dem Anormalen, Abweiehenden, Krankhaften möglieh ist, selbst wenn wir dies grobsinnlieh nieht wahrnehmen können. Wenn sieh in der Keimzelle kein T.-B. findet und doch später das ausgebildete Individuum konstitutionelle Anlage zur Tuberkulose zeigt, ist dies kein Widersprueh, sondern nur ein Beweis mehr, dass die Weiterentwiekelung der Keimanlagen uns nur in den gröbsten, äusseren Umrissen annähernd bekannt ist, dass wir aber von den unsern optisehen Hilfsmitteln verborgenen intrazellularen Kräften, welehe zusammenwirken, um den Organismus in allen seinen Einzelheiten nach einem in der Keimanlage vererbten Prototyp aufzubauen, niehts wissen. Ich meine also, dass sieh unter solehen Umständen eine Vererbung konstitutioneller Anlage zu Tuberkulose weder ableugnen noch ad oeulos demonstriercn lässt. Wie *Burckhardt* betont, entbehrt diese Annahme noeh der wissenschaftlichen Begründung; doeh ist sie dureh sichere Sehlüsse gereehtfertigt und nieht ohne weiteres in das Gebiet der Phantasie zu verweisen.

Dass es bestimmte „Sehwindsuchtsfamilien" gibt, in denen man dureh mehrere Generationen Phthisiker naehweisen kann, ist u. a.

von *Hüls* hervorgehoben worden. Man muss nun allerdings zugeben, dass Kinder schwindsüchtiger Eltern. bezw. Kinder, welche in demselben Haushalt mit schwindsüchtigen Verwandten aufwachsen, postgenital frühzeitig infiziert sein können, ohne dass man an eine germinative Vererbung zu denken braucht.

Gewisse physiologische Eigenschaften begünstigen, wie wir wissen, die Empfänglichkeit für Tuberkulose, und dies gilt besonders vom Lebensalter. Das Kind ist, wie man oft bestätigt findet, empfänglicher gegen das tuberkulöse Virus, als der Erwachsene. So führt *Grawitz* aus, dass beim jugendlichen Individuum die individuelle Disposition ausserordentlich gross ist, dass sie sich aber mit den Jahren verringert. Sehr eingehende Studien hierüber hat *Nägeli* gemacht. In der frühesten Kindheit schon besteht eine allerdings nicht gleichmässige Disposition. Während im 1. Lebensjahr eine Tuberkulose noch sehr selten letal verläuft, bis zum 5. Jahr schon häufiger, ist vom 5.—14. Jahr bereits der dritte Teil der zur Sektion kommenden Leichen tuberkulös; die Mortalität beträgt 75 %, während 25 % latente Tuberkulose behalten. Die Steigerung der Mortalität macht sich schon vom 5. Jahre an bemerkbar. *N.* kommt zu dem Schlusse: Disposition (D.) ist wichtiger als die Infektionsmöglichkeit (I.-M.). D. + I.-M. ist im 18. Jahr am grössten, und zwar = 96 %, D. am grössten in der Kindheit, um dann allmählich bis zur Pubertät abzunehmen.

Der kindliche Organismus ist, was *Fehr* betont, wehrloser, als der des Erwachsenen, worauf schon die beim Kinde häufigere miliare Dissemination und Verkäsung hindeutet. *Spengler* hebt hervor, dass Kinder mehr exponiert sind, als Erwachsene. Manche Prädilektionsstellen, wie die Lymphdrüsen, die Ileocökalgegend, die serösen Häute etc., reagieren, wie bekannt, beim Kinde besonders leicht auf primäre Infektion mit T.-B. Diese frühzeitige Disposition dürfen wir wohl als eine physiologische bezeichnen.

Von vielen wird eine individuelle Disposition angenommen, welche im wesentlichen davon abhängt, ob der Organismus für den Bazillus einen günstigen oder ungünstigen Nährboden abgibt. Diese individuelle Disposition kann sich in physiologischen Grenzen abspielen, greift aber auch nicht selten in das pathologische Gebiet hinüber.

Unter den krankhaften Zuständen, welche das Zustandekommen einer Disposition begünstigen, ist in erster Linie die allgemeine Körperschwäche und Unterernährung zu nennen, ein Zustand, der, gleichviel ob angeboren oder erworben, durch Schwächung der Widerstandskraft die Empfänglichkeit für die

Tuberkuloseinfektion steigert. Wie *v. Hansemann* bei älteren, durch Krankheit geschwächten Individuen eine Neigung zu Darmtuberkulose konstatiert hat, so hat man häufig die Beobachtung gemacht, dass schwächlich geborene oder durch Krankheiten geschwächte Kinder — letztere sogar in besonderem Masse — zu Tuberkulose disponieren, die eingedrungenen Bazillen nicht mehr zu überwinden oder zu eliminieren vermögen.

Noch weit wichtiger aber als eine solche generelle, auf konstitutioneller Schwäche beruhende Disposition ist die lokale, d. h. die Disposition bestimmter Organe zur Tuberkulose. Dass das eine oder andere Organ einen Locus minoris resistentiae bildet, dass in ihm sich die spezifischen Erreger der Tuberkulose nicht nur festsetzen, sondern dass sie auch in diesem Organ mit Vorliebe Gewebsveränderungen destruktiver Natur herbeiführen, ist seit langer Zeit durch klinische Beobachtungen festgestellt. Man hat beobachtet, dass bei manchen Kindern der Sitz der Tuberkulose der gleiche ist wie bei ihren Eltern und hat, wie dies besonders *Turban* gelang, sogar eine Vererbung des Locus minoris resistentiae feststellen können, gewissermassen, um mit *Baginsky* zu reden, eine lokale tuberkulöse Belastung. So hatte *Turban* bei Mitgliedern derselben Familie die gleichen Lungenlappen erkranken sehen. *Wassermann* (Meran) machte die gleiche Beobachtung für das Zentralnervensystem, formuliert aber seinen Schluss dahin, dass die verminderte Resistenz der betreffenden Körperstellen gegen alle krankmachenden Einflüsse in Betracht kommt, nicht ausschliesslich gegen den T.-B. Es besteht also, zumal beim Kinde, zunächst eine gewisse Disposition mancher Organe zum Erkranken überhaupt und im allgemeinen. Hieraus aber ergibt sich, wie *v. Bollinger* treffend bemerkt, dass die Organdisposition gerade dem T.-B. besonders günstige Ansiedelungsverhältnisse bietet. Solche Organe sind die Lungen, die serösen Häute, die an Follikeln reichen Regionen des Dickdarms und der Ileocökalgegend, die Bronchial- und Mesenterialdrüsen, wie überhaupt die Lymphdrüsen. Durch diese Vererbung lokaler Schwäche eines Organs können wir uns zweifellos manche scheinbar konstitutionelle Vererbung der Disposition einfach und natürlich erklären; wir verstehen aber auch, warum selbst eine akquirirte Organdisposition sehr wohl möglich ist.

Dies führt uns noch zu den pathologischen Zuständen bestimmter Organe und zu der hierdurch entstehenden lokalen Disposition. Der Mensch ist, nach *v. Hansemann*, gegen den T.-B. nosoparasitär, d. h. der Bazillus tritt zu bestimmten pathologischen Zuständen, die ihm einen Angriffspunkt bieten, mit Vorliebe

hinzu. Er vermag das betreffende Organ zu zerstören, wenn nicht Selbstheilung erfolgt. Welche Bedeutung Krankheitsresiduen als disponierendes Moment besitzen, lehrt z. B. die unvollkommen ausgeheilte Pleuropneumonie oder eine chronische, mit kleinen Käseherden durchsetzte Lymphdrüsen-Intumescenz.

Andererseits aber bereiten akzidentelle und interkurrente Krankheiten der Tuberkuloseinfektion den günstigen Boden, disponieren also dazu. Einige klassische Beispiele hierfür sind die chronischen Katarrhe der oberen Luftwege, die akuten Infektionskrankheiten mit ihren starken Schleimhautaffektionen, wie bei Masern und Influenza, die chronischen Darmkatarrhe u. s. w. Jeder Arzt weiss, wie oft sich gerade im Anschluss an solche Krankheiten eine von der betreffenden Stelle ausgehende Tuberkulose entwickelt, während andererseits Geschwister eines solchen Kindes von Tuberkulose freibleiben, obwohl sie dem gleichem Kontagium ausgesetzt sind, wenn nur das Schleimhautepithel der betreffenden Organe unversehrt ist.

Schliesslich kann man auch als disponierendes Moment latente, zum Teil verkäste Tuberkuloseherde bezeichnen, und zwar solche, welche nicht völlig durch Bindegewebe abgeschlossen und abgekapselt sind, aber noch virulente T.-B. enthalten. Jede Gelegenheitsursache, wie z. B. eine Entzündung, Stauung, traumatische Reizung oder dergl. kann eine solche Drüse, auch wenn sie nicht mit einem Blutgefäss verlötet ist und in dieses perforiert, schon auf dem Wege des Lymphekreislaufs zum Ausgangspunkt einer tuberkulösen Allgemeininfektion oder tuberkulöser Metastasen machen.

So sehen wir denn, dass eine bedingte, an gewisse Voraussetzungen gebundene Tuberkulosedisposition für das Kindesalter nicht wegzuleugnen ist. Dasselbe stellt allerdings kein völlig gleichartiges Material von gleicher Resistenzfähigkeit dar, sondern stark individuelle Verschiedenheiten von einem nahezu refraktären bis zu einem äusserst labilen Zustande. Indessen lässt sich doch — speziell im Hinblick auf die intestinale Tuberkuloseinfektion — wohl behaupten, dass dieselbe in der Regel nur dann zustande kommt, wenn eine gewisse Intensität des Virus mit einer lokal oder allgemein gesteigerten Empfänglichkeit zusammentrifft. Da dies aber nicht oft der Fall ist, so würde sich daraus die relative Seltenheit der Darmtuberkulose erklären.

6. Die Frage der Latenz.

Zwischen dem Eindringen von T.-B. (resp. P.-B.) in den Körper des Kindes und dem Auftreten eines klinisch nachweisbaren Tuberkuloseherdes, zwischen Infektion und Krankheit kann ein langer Zeitraum liegen, wenn überhaupt, was durchaus nicht notwendig ist, die Invasion des Parasiten eine Erkrankung zur Folge hat. Denn dieser kann auch eliminiert werden oder reaktionslos zugrunde gehen, was sicher sehr häufig geschieht.

Von der Konstatierung einer bedingten Disposition, die wir soeben erörtert haben, ist die Annahme einer Latenz nicht gut zu trennen. Denn in nicht wenigen Fällen beruht, wie wir schon andeuteten, die Disposition gerade darin, dass, wie *v. Baumgarten* teils anatomisch, teils experimentell nachgewiesen hat, okkulte, aus früheren Invasionen herrührende, in stationär gewordenen Tuberkelherden eingeschlossene Dépôts von Bazillen vorhanden sind. Es ist anzunehmen, dass dieselben trotz zeitweiligen Wucherungsstillstandes längere Zeit entwicklungsfähig bleiben, dass sie, ohne zu weiteren tuberkulösen Erkrankungen zu führen, lokalisiert und im Ruhezustand verharren können, dabei aber doch ihre Virulenz bewahren. Findet aus irgend einem Anlass ein Weitertransport der Bazillen statt, welcher sie durch Vermittelung der Lymphgefässe anderen Organen oder Kapillargebieten zuführt, oder erfolgt eine allgemeine Aussaat nach Eintritt in die Blutbahnen, so kann aus einem solchen anscheinend obsoleten Herd noch nach langer Zeit eine generalisierte oder anderweit lokalisierte Tuberkulose, zuweilen weit entfernt vom primären Herd, entstehen.

Dass diese ersten Ablagerungsstätten des Bazillus in vielen Fällen tatsächlich bedeutungslos, für immer unschädlich geworden sind, zeigen viele zufällige Sektionsbefunde, bei denen man auf vernarbte, von festen Schwielen umgebene oder verkalkte Partien stösst, welche sich deutlich als spontan geheilte, isoliert und lokalisiert gebliebene Tuberkuloseherde dokumentieren. Zahlreiche namhafte pathologische Anatomen haben diese Tatsache bei Obduktionen festgestellt. So sah *v. Baumgarten* in jeder 3.—4. Leiche (von den an Tuberkulose Verstorbenen abgesehen) als zufälligen Befund irgend welche vollkommen oder grossenteils abgeheilte tuberkulöse Prozesse rein lokaler Natur. Auch *Orth*, *Grawitz*, *Birch-Hirschfeld* und *v. Bollinger* haben in 23—33% der Sektionen (ebenfalls unter Ausschluss der an Tuberkulose Verstorbenen) latente Tuberkuloseherde gefunden. Manche geben geringere Zahlen an, wie z. B. *Burckhardt* (*Schmorl*), der in 190 Kinderleichen neben 40%

Tuberkuloseherden nur 7 Fälle von latenter Tuberkulose sah, oder *Müller* (München), der 11,8 % feststellte.

In alten vernarbten, verkreideten oder sonst verödeten Herden ist in der Regel jede Virulenz, jede Weiterentwickelung und Propagationsfähigkeit pathogener Keime verschwunden. Die oftmals blühende Gesundheit solcher Menschen, bei denen die Anamnese keinen Verdacht auf eine in früherer Zeit überstandene spezifische Infektion ergibt und die häufige Tatsache, dass Menschen, welche einer nicht tuberkulösen Krankheit erliegen, bei der Sektion den überraschenden Befund einer längst abgeheilten Tuberkulose liefern, zeigt deutlich, dass solche alte Tuberkuloseherde, erloschenen Kratern gleich, eine aktuelle Bedeutung nicht mehr haben.

Unser Interesse konzentriert sich aber hier nur auf Dépôts von noch lebens- und entwickelungsfähigen T.-B., soweit sie noch imstande sind, sich zu ernähren, zu vermehren und unter besonderen, begünstigenden Umständen zu einer neuen Eruption zu führen. Wir müssen uns dabei erinnern, dass es besonders die Lymphdrüsen sind, die hier eine Rolle spielen, dass aber auch im Blute der Säuglinge, wie *Czerny* und *Moser* gezeigt haben, Bakterien kreisen können, bis sie in terminalen Kapillarverzweigungen aufgehalten werden. Selbst im Narbengewebe können, nach *Freytag*, Spuren jahrelang latent und doch virulent bleiben, wie er an Impfnarben konstatiert zu haben glaubt. Ob dies auch mit T.-B. der Fall ist, wurde aber bisher durch Kontrollversuche noch nicht festgestellt, soweit es sich um Vaccination handelt. Doch hat *Kurlow* aus anscheinend völlig verödeten, latenten Herden T.-B. noch mit Erfolg auf Meerschweinchen übertragen, so dass man hieraus auf eine wohl ziemlich lang dauernde Virulenz schliessen darf. Dass in tuberkulösen Herden T.-B. viele Jahre lang latent, aber virulent bleiben können, hat u. a. *v. Hansemann* gefunden und *Nägeli* nach reichlichem Obduktionsmaterial ebenfalls nachgewiesen.

Die Möglichkeit einer Latenzdauer schätzt *v. Baumgarten* auf 2—3 Jahrzehnte, *v. Behring* auf 10—15 Jahre. *Lubarsch* sah zwei Fälle mit sicherer Latenz von 4 ½—5 und von nahezu 10 Jahren. Dennoch hält er eine vieljährige Latenz, bei natürlicher Infektion des Menschen, für nicht sehr wahrscheinlich, während Kulturen, bei experimenteller Infektion, sich noch nach 3 Monaten, ja selbst bis zu 5 ½ Jahren entwickelungsfähig und — in grösseren Mengen auf Tiere übertragen — als virulent erwiesen. *L.* hat aber auch bazillenarme, sogar verkalkte und verkreidete Lymphdrüsen noch mit positivem Erfolge verimpft, wenngleich in solchen latenten Herden die Bazillen abgeschwächt sind.

Das Fortbestehen der Aktivität ist in der reiferen Kindheit besonders gross; mit zunehmendem Alter verringert sie sich. Die Zahl der aktiv-latenten Fälle sinkt alsdann, die der ausgeheilten steigt. *Schmorl* fand, dass die Hauptmasse des von tuberkulöser Infektion ergriffenen Gewebes zur völligen oder relativen Heilung gelangen kann, ohne zu progredienter Tuberkulose zu führen und dass eine solche, von einem latenten Herde aus erst durch disponierende Momente erfolgt.

Wenn *Nägeli* in 97 % der Sektionen Erwachsener solche obsolet gewordene Residuen früherer, lokaler Tuberkuloseprozesse fand, so kann man es verstehen, dass er zu dem Schlusse gelangt: „Fast jeder Erwachsene ist tuberkulös.“ Nach der Meinung vieler geht diese Schlussfolgerung in solcher verallgemeinerter Form entschieden zu weit. Es würde ausreichen, wenn man sie dahin einschränkte, dass sehr viele, selbst anscheinend Gesunde zu irgend einer Zeit des Lebens einer, wenn auch lokal gebliebenen T.-B.-Invasion ohne weitere Konsequenzen ausgesetzt gewesen sind. Jedenfalls beweist N.'s Statistik die Möglichkeit einer spontanen Heilung und das häufige Ausbleiben einer Allgemeinerkrankung trotz temporärer Ansiedelung von Parasiten.

Die natürlichen Schutzkräfte, die neuerdings *v. Behring* analysiert hat, sind höchstwahrscheinlich in manchen Fällen ausreichend, um den Körper refraktär zu machen. Die *v. B*'sche Theorie, dass die Hauptquelle der Tuberkulose eine Infektion des jungen Säuglings mit bazillenhaltiger Kuhmilch ist und dass alle andern Modalitäten der Pathogenese dagegen zurücktreten, beruht gerade auf der Voraussetzung einer Latenz, allerdings einer solchen von unfassbar langer Dauer. „Es kann“ — so sagt er — „Monate, Jahre, Jahrzehnte dauern, bis die latente (alimentäre) Infektion manifest wird, indem die Herderkrankung (durch Verschleppung auf dem Wege des Blutkreislaufs) zu einer generalisierten Tuberkulose oder Lungenphthise führt.“ Diese *v. Bering*sche Lehre von der Phthisiogenese durch infantile Intestinalinfektion oder skrofulöse Diathese beruht auf der Voraussetzung, dass das Virus — auch ohne anatomische Veränderungen zu hinterlassen — irgendwo latent erhalten bleibt. Allerdings sprechen die *Beitzke*schen Untersuchungen nicht zugunsten der Theorie, dass das Virus in Gestalt von T.-B. im Blute persistiert und sich jahrzehntelang nur funktionell (durch Tuberkulinüberempfindlichkeit) bemerkbar macht. Es werden noch weitere Untersuchungen nötig sein, um diesen Punkt einwandsfrei klar zu stellen. Es ist ja möglich, bei der Permeabilität des Parenchyms der Organe (*Rabinowitsch*) sogar wahrscheinlich, dass T.-B. ins Blut gelangen, ohne

Spuren an der Invasionsstelle zu hinterlassen; ebenso gewiss aber ist es, dass die Parasiten ziemlich bald durch die Nieren wieder ausgeschieden werden (*Fournier* und *Beaufumé*) und dass kleine Herde spontan heilen können.

Ueber die Zeitdauer, bis zu welcher T.-B. im menschlichen, lebenden Organismus ihre Virulenz bewahren, ob diese voll erhalten bleibt oder sich allmählich abschwächt, unter welchen Bedingungen sie sich sogar wieder steigern kann, darüber liegen, wie es scheint, genaue Untersuchungen noch nicht vor. Deren Schwierigkeit ist auch nicht zu verkennen. Jahrelange Beobachtung und Kontrolle von Kindern, die einmal, auf Grund exakter Untersuchung, als „mit grösster Wahrscheinlichkeit“ tuberkuloseverdächtig anzusehen waren, aber wieder genasen, sind schon an und für sich selten und nicht immer wissenschaftlich verwertbar. Solche Fälle können ein Menschenalter des betreffenden Beobachters umfassen. Nicht minder selten aber ist der Zufall, dass man die Sektion eines Individuums auszuführen Gelegenheit hat, dessen weit zurückliegende Antezedentien man genau kennt. Man wird also in der Regel nur aus dem zufälligen Leichenbefunde, unter Abschätzung der Reihenfolge und des Alters tuberkulöser Prozesse und nach Auffindung eines notorisch alten Primärherdes ein Urteil über die Dauer der Latenz gewinnen und auch dies kann nur annähernd sein. Denn sehr oft ist eine interkurrente Infektion nicht auszuschliessen oder abzumessen.

Auf die praktisch wichtige Frage, wie lange die in den Mesenterial- und sonstigen Lymphdrüsen deponierten pathogenen Bazillen für den menschlichen Körper virulent bleiben, wird weiter unten eingegangen werden (Kap. 9. h), und ebenso auf die Bedeutung der Virulenz bezw. Latenz für den Tierversuch (Kap. 10. h). Hier nur so viel, dass die Fälle nicht häufig sind, in denen es sich um eine kürzere Beobachtungszeit zwischen Primärerkrankung, absolut freiem Intervall und letal endender Autoinfektion handelt, man also in der Lage ist, sich eine zuverlässige Vorstellung von der Latenzzeit zu machen.

---

7. Perlsucht und Tuberkulose.

Um einen festen Boden zu gewinnen behufs Beantwortung der Frage, ob von den Verdauungswegen aus eine Infektion des Menschen, speziell des Kindes erfolgen kann und um zu dieser Frage Stellung nehmen zu können, müssen wir kurz das Wesen der Perlsucht

und ihr Verhältnis zur Tuberkulose betrachten [1]). Denn es ist nicht angängig, die Möglichkeit einer bazillären Invasion durch den Genuss von Kuhmilch einfach zu behaupten oder zu negieren. Ein Urteil hierüber will sorgsam erwogen sein. Es lässt sich selbst durch die grösste Autorität nicht von oben herab dekretieren, schon deshalb nicht, weil wir in den letzten Dezennien gesehen haben, wie sich Anschauungen und Meinungen je nach den Fortschritten der Erfahrung in das gerade Gegenteil verkehren können. Was vor 20 Jahren als unerschütterliches Axiom galt, ist heute schon unter die Irrtümer geworfen und niemand bürgt uns dafür, dass in abermals 20 Jahren nicht wieder völlig andere Ansichten herrschen. Wären diese rein theoretisch, so würde ein solcher Wandel nur wissenschaftliches Interesse haben. Da sich aber an jeden Umschwung erneute praktische Vorschläge und Massregeln hygienischen Charakters knüpfen, welche tief in das soziale Leben und in die Nationalökonomie einschneiden, so ist es doch wohl ratsam, an Stelle des erklärlichen Enthusiasmus für alles neue die ruhige, kühle Kritik und Ueberlegung vorwalten zu lassen. Man gebe dem Neuen Zeit, sich zu bewähren und behalte bis dahin als wichtigstes Ziel das Volkswohl im Auge, das keine gewaltsamen Erschütterungen verträgt.

Dass wir, wie *Robert Koch* 1882 erklärte, in der Perlsucht eine der menschlichen Tuberkulose homologe Tierkrankheit zu erblicken haben, ist noch heute keineswegs völlig ausser Geltung gesetzt. Freilich ist sie eine Krankheit, welche infolge der Verschiedenheit der Organismen: Rind und Mensch und insbesondere zufolge der ganz verschiedenen Ernährungsverhältnisse anders in die Erscheinung tritt und anders verläuft. Die s. Z. angenommene völlige Identität hat sich nicht aufrecht erhalten lassen, ein Punkt, auf den wir später bei Besprechung der Identitätsfrage näher eingehen. Vielfach ist auf die morphologischen, kulturellen und tinktoriellen Unterschiede der Parasiten hingewiesen worden, so von *Ravenel* u. a., während *Karlinski* an den Kulturen der P.-B. und T.-B. keinen Formunterschied bemerken konnte. Eine absolute, generelle Verschiedenheit beider Bazillenarten schien nach *Chauveau*, *Arloing*, *Johne*, *Stockmann*, *Galtier* u. a. nicht vorhanden zu sein, während *Moeller* gewisse morphologische Differenzen feststellen konnte. Die P.-B. sind, nach ihm, schlanker; sie haben selten eine kolbige Anschwellung der Enden. Sie wachsen in Reinkultur auf frischem, feuchtem Nährboden langsam und trocken, während die T.-B.

[1]) Obwohl die Perlsucht nur eine Form der Rindertuberkulose ist, wird für letztere im folgenden der Kürze wegen öfters die Bezeichnung „Perlsucht“ gebraucht.

schnell und feucht wachsen. Glyzeringehalt des Nährbodens beschleunigt das Wachstum nicht, wie bei T.-B. Nach *Preisz* haben die Kulturen des P.-B. auf Kartoffelglyzerin orangerote Färbung, während die von T.-B. farblos sind. Mehr aber noch als die Gestalt- und Kulturunterschiede fallen, nach neueren Erfahrungen durch *Koch, Schütz* u. a., die Unterschiede in der Virulenz für verschiedene Tierspezies ins Gewicht, wie Infektions- und Uebertragungsversuche (siehe Kap. 10. f), zumal von Mensch und Rind, ergeben haben, während allerdings die Umkehrung des Experiments sich von selbst verbot. Charakteristisch sind ferner die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Rindertuberkulose im Gefolge hat (*Wehmer*). Während die Menschentuberkulose (*v. Baumgarten*) sich vorwiegend im Parenchym der Organe und in Form miliarer Knötchen abspielt, hat die Rindertuberkulose ihren Prädilektionssitz in den serösen Häuten (Pleura, Perikardium, Peritoneum, Netz etc.) und bildet sie grössere, gestielte, perlschnurartig aneinander gereihte Knoten. Erst in zweiter Linie befällt sie die Lungen (*Keyl*) und sekundär die Drüsen. Während beim Menschen die Verkäsung überwiegt, findet beim Rinde (wahrscheinlich infolge des kalkhaltigen Futters) hauptsächlich eine Verkalkung statt (*Virchow*) und nur bei jugendlichen Kälbern eine Verkäsung (*v. Bollinger, v. Baumgarten*).

Die Perlknoten enthalten, wie *Koch* schon 1884 angab, stets Bazillen; ebenso finden sie sich in der erkrankten Lunge und in den Lymphdrüsen. Man gewahrt sie, nach *Koch*, mehr an der Oberfläche der Lunge, während in den Wandungen der Kavernen Riesenzellen nachzuweisen sind.

Den histologischen Unterschied zwischen dem miliaren Knötchen des Menschen und dem Perlknoten des Rindes führt *Hueppe* auf Unterschiede in der Art der Gewebe zurück, während er die Verschiedenheit des P.-B. vom T.-B. als eine parasitische Anpassungsform des letzteren an den Nährboden des Rindes ansieht. Ist doch überhaupt die menschliche Tuberkulose, die schon den Alten bekannt war (*Aretäus, Celsus*), der des Rindes vorausgegangen, welche man erst seit dem 18. Jahrhundert kennt. Es ist nicht unmöglich, dass die Rindertuberkulose sich erst aus einer Durchseuchung mit menschlicher Tuberkulose entwickelt hat, diese also das Primäre gewesen ist.

Fast könnte man an einen Rückschlag denken, wenn — allerdings in seltenen Fällen — beim Menschen perlsuchtähnliche Bildungen gefunden werden. Wir kommen auf diese an anderer Stelle zurück. (Kap. 10. m.) Hier sei nur kurz daran erinnert, dass z. B. *Troje* bei der Sektion einer Phthisikerleiche Perlknoten fand.

Mit Wahrscheinlichkeit liegt in solchen Anomalien eine „natürliche Abschwächung“ des T.-B. vor, ähnlich wie solche *Troje* und *Tangl* künstlich und experimentell durch Jodoform erzielten, wobei sie durch subkutane Injektion hochvirulenter T.-B.-Kulturen das exquisite Bild der Perlsucht erhielten.

Zahlreiche Milchuntersuchungen haben ergeben, dass die Bazillen der Rindertuberkulose, auch bei gesundem Euter, durch die Milchdrüse ausgeschieden werden können und dann in voll-virulentem Zustande der Milch beigemischt sind. Dass dies bei Eutertuberkulose, selbst bei deren periglandulärer Form, in besonders hohem Grade der Fall ist, wird übereinstimmend bestätigt, ebenso dass auch von der Oberfläche des normalen Euters und von der Dammgegend P.-B. in die Milch gelangen können. Aber auch bei Lungen- und Drüsentuberkulose, sowie bei echter Perlsucht wird die Milch infiziert. Ja man hat dies sogar bei latenter Tuberkulose beobachtet. Selbst wenn solche Kühe nicht auf Tuberkulin reagieren, brechen doch, wie *Ostertag* mitteilt, gelegentlich P.-B. in die Blutbahn ein und sie finden sich dann in der Milch.

Man mag nun über die Frage, ob lebende P.-B. virulent für den Menschen sein können, denken, wie man will, immerhin ist diese Frage noch eine offene und die Möglichkeit einer Infektion des Kindes durch die Milch kranker oder suspekter Kühe nicht ausgeschlossen. Und es gibt tatsächlich sehr viele tuberkulöse Rinder.

Schon die Kälber sind nicht, wie man früher annahm, völlig frei von Tuberkulose. So hatte in Dänemark *Bang* früher 15—18 °/₀ konstatiert, die aber durch Fütterung mit abgekochter Milch auf 5—8 °/₀ heruntergingen. *Ostertag* hat auf einem Gute, wo anfangs 50 °/₀ der Kälber erkrankt waren, eine Abnahme auf 5,7 °/₀ festgestellt. Freilich steigt die Zahl der tuberkulösen Kälber dann wieder mit zunehmendem Alter, vielleicht durch das Zusammenleben mit tuberkulösen Rindern. Andererseits haben nicht selten tuberkulöse Kühe gesunde Kälber. Die Anlage zu Tuberkulose ist bei allen Rassen gleich stark. Selbst das scheinbar immune Steppenrind akquiriert im Stall Tuberkulose. Vorwiegend sind es aber ältere, abgemolkene Kühe, welche sich (nach *Ostertag* bis zu 75 °/₀) beim Schlachten als tuberkulös erweisen. Gegenseitige Infektionen im Stall durch Husten und durch die Entleerungen, ferner zu enge Stallstände, zu wenig Weidegang, fortwährende Inzucht etc. begünstigen förmliche Endemien der Rindertuberkulose. Ist solche einmal in einen Stall eingedrungen, so verbreitet sie sich, wie *Mosler* bemerkt, ziemlich bald von Tier zu Tier, vielleicht vermittelst der Inhalation von Bazillen aus vertrocknetem Schleim der Mund- und Rachenhöhle oder der Luft-

röhre. Eine tuberkulöse Kuh infiziert durch solchen Auswurf das Futter, das Getränk, die Krippe, den Standort, vielleicht auch die Luft. So kann ein Rind viele anstecken. Die Tröpfcheninfektion, die *Flügge* beim Menschen konstatiert hat, ist beim Vieh durch *Ravenel, Johne* u. a. bestätigt. Die Ansteckung durch bazillenhaltige Darmentleerungen ist zum mindesten sehr wahrscheinlich. Dass das Virus auch durch Fliegen von einem Rind auf ein anderes übertragen werden kann, wird nicht bezweifelt.

Leider müssen wir den Autoren recht geben, welche darauf hinweisen, dass das Rind in seiner ursprünglichen, natürlichen Gesundheit erst durch den von Tuberkulose befallenen Kulturmenschen geschädigt worden ist, als er anfing, die Kühe im Stall, also in engem Kontakt, ungünstigen Lebensbedingungen, wenig naturgemässer Fütterung zu halten. Man hat in der Tat festgestellt, dass Kühe, die viel im Freien, zumal auf Hochmatten leben, wie in der Schweiz, wesentlich seltener Tuberkulose haben. Bei den ganz in Freiheit lebenden Rindern gehört diese sogar zu den Seltenheiten. Wie *Prettner* mitteilt, ist der in Freiheit lebende Steppenbüffel gegen intravenöse und intraperitoneale Injektion virulenter Kulturen von T.-B. durchaus resistent. Es erfolgt keine Allgemeininfektion. Auf Tuberkulin reagiert er sehr spät und gering. Die Immunität gegen Perlsucht ist so gross, dass sich unter 5000 geschlachteten Büffeln nicht ein einziger Fall von Tuberkulose fand. Im Gegensatze hierzu sind bei unserem Milchvieh Haltung und Aufzucht nicht mehr naturgemäss. Insbesondere fehlen meist Weide- und Tummelplätze auf gesund und trocken gelegenen Wiesen.

Ein gewisser Parallelismus zwischen Rindertuberkulose, intensiv gesteigerter Milchproduktion und Menschentuberkulose ist, nach *Csokor*, vorhanden.

a) Statistisches über Perlsucht.

Unverkennbar bestätigt die Statistik die erhebliche Gefahr, welche der Menschheit aus den von tuberkulösem Rindvieh stammenden Genussmitteln erwachsen kann und vor allem aus der Milch, die uns hier wegen ihrer Verwendung für das Kind besonders interessiert.

Aus dem ungeheuren Zahlenmaterial der Perlsuchtstatistik wollen wir hier aber nur einiges herausgreifen, um uns nicht zu weit von unserem Thema zu entfernen. Uns genügt es, an einigen Beispielen die grosse Verbreitung der Perlsucht am Milchvieh nachzuweisen. Wir sehen deshalb an dieser Stelle auch von der Tuberkulose solcher Haus- und Zuchttiere ab, welche bei der Milchgewinnung nicht in Frage kommen, wie z. B. Pferd und Schwein,

obwohl diese gerade durch perlsüchtige Kühe infiziert werden können. Ein klassisches, das Pferd betreffendes Beispiel auffälliger Perlsuchtinfektion findet sich weiter unten (Kap. 10. i), wo auch Fälle von Ansteckung anderer Haustiere zusammengestellt sind. Schweine, die mit bazillenhaltigen Molkerei-Rückständen, u. a. mit Zentrifugenschlamm' ernährt werden, akquirieren nach *v. Bollinger* und *Ostertag* häufig Tuberkulose. So waren in Magdeburg 1893/94 sämtliche von Molkereibesitzern und Milchhändlern gemästete Schweine tuberkulös. Im Gegensatz hierzu machte *Nocard* die Beobachtung, dass ein Schwein, welches wochenlang die Milch einer stark perlsüchtigen Kuh trank, nicht erkrankte, während vier mit derselben Milch intraperitoneal injizierte Kaninchen starben. Möglich, dass hier das Schwein individuell immun war. Aehnlichen, wie es scheint exzeptionellen Refraktärzustand beobachtete *Galtier*, während doch in der Regel Schweine durch Perlsuchtmilch stark gefährdet sind. Auf dem 7. internationalen tierärztlichen Kongress wurde festgestellt, dass in den Molkereibetrieben, in welchen die Tuberkulose ausgetilgt und die Milch bazillenfrei geworden ist, auch keine Schweinetuberkulose mehr vorkommt. In Bromberg ging diese von 3,5 % auf 2,4 % zurück, als die Vernichtung des Zentrifugenschlammes angeordnet und die Fütterungsmilch pasteurisiert wurde. Auf dem Danziger Schlachthofe fand man von 45 000 geschlachteten Schweinen 11 % tuberkulös, jedoch von solchen Schweinen, die in Molkereien gefüttert waren, 60—70 %.

Geht schon aus diesen für uns mehr nebensächlichen Angaben die starke Infektiosität perlsüchtiger Milch für das Schwein ganz frappant hervor, so berührt unser Thema doch wesentlich näher die Tuberkulose derjenigen Tiere, welche uns Milch zu Ernährungszwecken liefern und für die Säuglingsdiätetik unmittelbar interessieren. Hier ist zunächst die Ziege zu nennen, deren Tuberkulose-Immunität früher angenommen wurde, jetzt aber bezweifelt wird. *Wehmer* gibt an, dass Ziegen bis zu 25 % auf Tuberkulin reagieren, *Tretter*, dass sie, mit P.-B. geimpft, typisch perlsüchtig werden, *Mosler*, dass auch bei Ziegen Tuberkulose nachgewiesen ist. Man hat an Ziegen, die mit Kuhmilch aufgezogen wurden, Fütterungstuberkulose beobachtet. Dennoch ist nicht zu leugnen, dass die Tuberkulose bei rationell ernährten, in luftigem, sauberem Stall gehaltenen Ziegen selten auftritt, zumal wenn die Tiere sich viel im Freien aufhalten können.

Ungleich wichtiger ist für die Volksernährung die Tuberkulose der Kühe. Dass diese seit der zweiten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts enorme Verbreitung gefunden hat, aber auch viel häufiger

als früher diagnostiziert wird, darf als sicher angenommen werden. Vom Kaiserlichen Gesundheitsamte besitzen wir eine Uebersicht über das Ergebnis der Fleischbeschau im Jahre 1901. Es geht daraus hervor, dass nach dem Schlachten tuberkulös befunden wurden:

In Preussen . .	15,2 %	Kühe,	0,16 %	Kälber unter 6 Wochen
In Bayern . . .	12,8 %	„	0,11 %	„ „ „ „
In Sachsen . . .	32,3 %	„	0,54 %	„ „ „ „

Von lebendem Rindvieh waren etwa 80 % perlsuchtverdächtig. In Dänemark ist die Perlsucht besonders stark verbreitet. Wie *Bang* berichtet, wurden daselbst vom April 1893 bis zum Jahresschlusse 1899 nicht weniger als 9059 Rinderbestände injiziert. Nur 20 % erwiesen sich als tuberkulosefrei. Leider entzogen sich der jährlichen Wiederimpfung der Rinder mit Tuberkulin die Besitzer von 25 % der Bestände. Dennoch hat sich die Zahl der nicht reagierenden Rinder gehoben. Allein eine vollkommene Tilgung der Perlsucht wurde trotz aller Trennung und trotz besonderen Wartepersonals nicht erreicht. Selbst in anscheinend „reinen" Beständen kamen noch positive Reaktionen vor. — Auch in Norddeutschland ist die Perlsucht sehr verbreitet. Aeltere Tiere reagieren bis zu 80 %, und selbst solche ältere Tiere, die nicht reagieren, sind beim Schlachten keineswegs tuberkulosefrei befunden wurden. — Auf dem Berliner Schlachthofe fanden sich 15,5 % der Rinder tuberkulös, auf dem Leipziger

im Jahre	1888	= 11,1 %	(Kühe	17,5 %)
„ „	1889	= 14,9 %	(„	19,4 %)
„ „	1890	= 22,3 %	(„	27,8 %)
„ „	1891	= 26,7 %	(„	31,1 %)

Es ergeben diese Zahlen eine rapide Steigerung. Auch in Schwerin wurde eine solche Zunahme beobachtet. Von den in den Jahren 1886—1894 dort geschlachteten Rindern waren am Anfang dieser Periode 10,7 %, am Schlusse 35,0 % tuberkulös. Bei den Kühen war der Prozentsatz von 12,8 auf 35,7 gestiegen.

In grossen Viehbeständen Sachsens fand *Siedamgrotzky* 79 %, *Eber* 78,2 %. Es waren danach $^4/_5$ aller Milchkühe perlsüchtig. — Von Stralsund wurden 30 % angegeben. — Um auf Dänemark zurückzukommen, so berichtet *Bang*, dass sich von 35559 mit Tuberkulin geimpften Rindern 32,2 % in Kleinbetrieben, in grossen aber nicht weniger als 59,8 % als tuberkulös erwiesen.

Die Durchschnittszahl tuberkulöser Kühe gibt *Hirschberger* mit 5 %, *Schmidt-Mühlheim* mit 19 %, *Keyl* mit 20—25 %, *Graf zur Lippe* auf See (Oberlausitz) bezüglich des Stallviehes sogar mit 70 % an. Ja nach *Ostertag* beträgt sie 75 %. Doch glaubt *Graf zur Lippe*,

dass diese sehr variierenden, immerhin aber erschreckend hohen Zahlen durch Belehrung und Zwang bis auf 5% herabgedrückt werden können. — In Belgien beträgt, nach *Jacob* und *Pannwitz*, die mittlere Zahl 48,8%, in Bayern 56,6%. Als allgemeine Mittelzahl für Deutschland werden (in zunehmender Progression) 30 bis 43% angenommen, für Amerika bis 80%, für Berlin sogar bis 99%.

Vielfach ist es die positive Tuberkulinreaktion, die zu solchen Zahlenangaben führt. So reagierten (nach *Bang*) von 8400 Rindern 40%, und diese waren mit ungekochter Milch ernährt worden. Von England bietet uns *Raw* Zahlen, die sich, je nach den Distrikten, zwischen 19 und 40% bewegen. Für Russisch-Polen ermittelte *Zórawski* von 2000 Stück Rindvieh die Durchschnittszahl 27% auf Grund der Tuberkulinreaktion.

Wie die Tuberkulose während der verschiedenen Lebensalter des Rindes zunimmt, zeigt eine Statistik aus Bayern. Ganz junge Kälber ergaben nur 0,3%, Jungrinder 1,5%, Bullen und Stiere 3,1%, ältere Ochsen 4%, aber alte Kühe 11,0%.

Bildet schon die Rindertuberkulose überhaupt, mag sie nun generalisiert oder auf die Lungen, Drüsen etc. beschränkt sein, durch Uebertritt von Bazillen in die Milch eine bedeutende Gefahr für das Kind, so ist diese noch um vieles grösser bei bestehender Eutertuberkulose. Ob diese ein rein lokaler Prozess ist, wie *v. Behring* annimmt, oder auf hämatogenem Wege zustande kommt, scheint noch unentschieden zu sein. Selbst wenn sie keine direkte Kommunikation mit einem Milchgange aufweist, ist doch in solchen Fällen die Milch reich an stark virulenten Bazillen. Leidet auch nur eine Kuh des Stalles an Eutertuberkulose, so wird mit unbedingter Sicherheit auch die Milch der übrigen, gesunden Kühe bei Herstellung von Mischmilch mit infiziert. Bereits *Virchow* hat hervorgehoben, dass eine einzige euterkranke Kuh die Milch ganzer Stallungen infizieren kann. Auch kann rohe Milch von Kühen mit Eutertuberkulose, auf gesunde Kälber verfüttert, diese tuberkulös machen.

Man betrachtet gegenwärtig die Eutertuberkulose mit Recht als bedenklich, die Infektiosität solcher Milch als unbestreitbar. Das fällt um so mehr ins Gewicht, als diese Tuberkuloseform in Viehbeständen ziemlich häufig gefunden wird. Zwar soll sie im Kopenhagener Schlachthause, nach *Bang*, nur in 1% beobachtet worden sein; aber in ganz Dänemark sind 3% der Kühe davon befallen. In Sachsen wurden 4%, in Leipzig 1,02%, in Bromberg 1,66% der Kühe eutertuberkulös gefunden. Ja *Kühnau* behauptet, dass von 10 Millionen Kühen 50—100000 Eutertuberkulose haben, dass diese

50—100 Millionen Liter bakterienhaltige Milch liefern und dadurch mindestens 700000 Menschen gefährdet sind, wahrscheinlich aber (infolge der Herstellung von Mischmilch und der raschen Vermehrung der Bakterien) noch mehr. Worauf sich diese horrende Statistik stützt, ist mir nicht bekannt. Fänden in diesem Masse wirklich Infektionen statt, so wäre Deutschland längst dezimiert.

Gesteigert wird die toxische Gefahr der Milch von euterkranken Kühen noch dadurch, dass sie bei Euterentzündung ausser den Perlsuchtbazillen noch andere pathogene Keime enthält, so, nach *Streit*, Kolivarietäten, nach *Gröning* und *Galt* Streptokokken.

Die starke Infektiosität des Euters tuberkulöser Kühe hat *Hirschberger* nach Material vom Münchener Schlachthause experimentell nachgewiesen. Die Infektiosität der Milch aus krankem Euter haben *v. Bollinger*, *Bang*, *Virchow*, *v. Baumgarten*, *Johne*, *Kolessnikow*, *Nocard* u. a. sicher festgestellt. Darüber, ob die Milch von Kühen ohne nachweisbare Eutertuberkulose infektiös ist, sind die Ansichten geteilt, doch gilt es als wahrscheinlich. Von *Bang* wird besonders darauf aufmerksam gemacht, dass es von Wichtigkeit ist, möglichst frühzeitig die schon verdächtige Euterschwellung zu diagnostizieren, da die ausgesprochene Eutertuberkulose oft lange okkult bleibt. Aber selbst, wenn sie nicht diagnostizierbar ist, kann die Tuberkulose, nach *Koch*, auf die Milchdrüse übergreifen und es können sich dann auch Bazillen der Milch beimischen. Bereits *Virchow* hatte daran erinnert. dass sich, bei anscheinend fehlender Eutertuberkulose dennoch tuberkulöse Knoten in der Milchdrüse finden und mit deren Kanälen in unmittelbare Verbindung kommen können. Auch gab *Fiorentini* an, dass miliare Eutertuberkulose bestehen kann, welche nur durch die Tuberkulinprobe erkennbar ist. Alles dies macht die Diagnose einer Eutertuberkulose unter Umständen recht schwer, zumal wenn eine solche, sowie eine sonstige lokalisierte Tuberkulose nicht ohne weiteres nachweisbar ist, aber doch sich P.-B. in der Milch finden. Denn diese können auf hämatogenem Wege dorthin gelangt sein, selbst wenn es sich um eine völlig latente Tuberkulose handelt. (*Ostertag.*)

Man muss angesichts der Schwierigkeiten im Diagnostizieren geringer oder beginnender Eutertuberkulose *Salmon* beistimmen, wenn er sagt, diese sei tatsächlich häufiger, als gewöhnlich in der Statistik angegeben wird, weil man unbedeutende Erkrankungen leicht übersieht. Auch schwankt jedenfalls die Infektionsgefahr je nach den pathologisch-anatomischen Verhältnissen im bovinen Organismus, je nach den von Tuberkulose befallenen Teilen des

Euters und je nach der Zahl der in die Milch gelangenden Bakterien. Da übrigens auch bei völlig gesundem Euter, aber anderweit lokalisierter oder generalisierter Tuberkulose (*Obermüller, Jäger*) virulente Bazillen in der Milch gefunden werden, so kompliziert sich dadurch die Frage noch mehr. Es zeigt sich dabei immer deutlicher, dass man mit einer Verwertung der Statistik von Perlsucht und speziell von Eutertuberkulose nicht vorsichtig genug sein kann, mag es sich nun um die Pathogenese oder um die Prophylaxis handeln. Wahrscheinlich bleibt die Zahl der als tuberkulös erkannten Tiere hinter der Wirklichkeit zurück. Einzelne okkulte Fälle können, selbst wenn der Bazillengehalt der Milch auf eine verborgene Quelle hindeutet, auch einer sorgfältigen, tierärztlichen Untersuchung entgehen.

Zum Genusse für Menschen ist — was ja die Denkschrift des Kaiserlichen Gesundheitsamtes ausdrücklich betont — die Milch von Kühen, welche mit Eutertuberkulose oder allgemeiner Tuberkulose (Perlsucht) behaftet sind, auch im gekochten Zustande nicht geeignet. Sie darf aber, nach Sterilisierung, an Tiere verfüttert werden.

Resumieren wir, was im Vorstehenden über die Frequenz der Rindertuberkulose (Perlsucht), und insbesondere auch über Eutertuberkulose gesagt ist, so müssen wir zunächst anerkennen, dass bei der grossen Verbreitung dieser Krankheit unter den Milch liefernden Kühen und bei dem sehr häufigen Uebergange von virulenten P.-B. in die Milch die Gefahr für das schon an sich empfindliche Kind nicht als gering anzuschlagen ist. Diese Gefahr wird aber in Wirklichkeit wesentlich abgeschwächt, teils weil häufig ein wenn auch nur kurzes Erhitzen der Milch vorgenommen wird, wodurch die Bazillen abgetötet werden, teils weil die Schleimhaut der Verdauungswege sich oft genügend resistent erweist. Von Einfluss ist auch, dass im Einzelfalle die Zahl der Parasiten keine grosse, die Zufuhr keine regelmässige ist. So kommt es, dass die Zahl der auf intestinale Infektion sicher zurückzuführenden Fälle der grossen Zahl tuberkulöser Kühe durchaus nicht entspricht. Man kann demzufolge auch nicht von einer auf diese Quelle abzuleitenden Durchseuchung der Bevölkerung, zumal der jugendlichen Individuen sprechen. Immerhin aber besteht eine gewisse Gefahr beim Genusse von Rohmilch perlsüchtiger Kühe. Dieser Gefahr sind empfindliche Individuen besonders ausgesetzt, zumal Kinder. Wir werden dies bei der Besprechung der experimentellen Fütterungstuberkulose (Kap. 9. b) und der primären Darmtuberkulose (Kap. 9. c) noch eingehender berücksichtigen. Hier deshalb nur soviel, dass die öffentliche Gesundheits-

pflege an der Vertilgung der Rindertuberkulose und an den auf diese bezüglichen Abwehrmassnahmen das dringendste Interesse hat.

b) Zur Frequenz der Rinder- und Menschentuberkulose.

Um der Frage näher zu kommen, ob die Milch perlsüchtiger Kühe schon durch den positiven Gehalt an virulenten Bakterien die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer Infektionsgefahr für den Menschen, zumal für das Kind bildet, ist es notwendig, einige Punkte zu erörtern, die bisher nur nebenbei berührt wurden.

Zunächst handelt es sich um die Abhängigkeit menschlicher Tuberkulose von der Perlsucht und zwar im Hinblick auf die statistischen Verhältnisse. „Hierbei soll der Wert von Zahlen nicht überschätzt werden.“ Man tut gut, dabei an *Naegelis* treffenden Ausspruch zu erinnern: „Mit der Statistik kann man beweisen, was man will, sofern man sich nicht um die Grundlagen kümmert.“

Auf das gegenseitige Verhältnis der Frequenz der Rinder- und Menschentuberkulose wirft nun die Statistik wenig Licht. Und doch wäre es sehr erwünscht, festzustellen, ob da, wo die Rindertuberkulose besonders stark auftritt, gleichzeitig auch die Tuberkulose der Menschen ein entsprechendes Ansteigen zeigt. Liesse sich nämlich ein solcher Parallelismus mit einiger Sicherheit nachweisen, so würde man wohl berechtigt sein, die Perlsuchtmilch als eine der Quellen der Tuberkulose anzusehen.

Die Zahl der Tuberkulosetodesfälle im Deutschen Reich veranschlagt *Bollinger* auf jährlich 240000—250000. Dem Reichsgesundheitsamt zufolge beträgt nach einer Schätzung vom Jahre 1899, gestützt auf die Erhebungen der vorangegangenen Jahre, im Deutschen Reich die Zahl der Erwachsenen mit vorgeschrittener Tuberkulose jährlich 226000. Von 1892—1900 starben in 10 der deutschen Bundesstaaten 1066722 Personen an Tuberkulose, jährlich im Mittel 118525. Auf 100000 Bewohner berechnet, ergab dies im Mittel 242 Todesfälle. In England ist die Tuberkulose-Mortalität der Kinder gross, in Norwegen (nach *Nicolaysen*) grösser als die Erwachsener. In den drei Jahren 1897—99 waren von 100000 Bewohnern Deutschlands durchschnittlich 140 Kinder (vom 1.—15. Jahre) in der Grossstadt tuberkulös, auf dem Lande nur halb so viel, nämlich 73.

Es hat sich nun von Jahr zu Jahr ein Rückgang der Tuberkulose gezeigt, während, wie wir gesehen haben, die Perlsucht alljährlich zunimmt. In bezug auf die Frequenz besteht

also kein Parallelismus, sondern eine Inkongruenz. Trotz des Ansteigens der Perlsucht, sinkt die Zahl der Tuberkulösen.

Wenn man nun auch für die Zunahme der Perlsucht die verbesserte Diagnose durch das Tuberkulin, für die Abnahme der Tuberkulose die Fortschritte in der Bekämpfung dieser Volkskrankheit zur Erklärung heranziehen darf, so bleibt doch die Tatsache bestehen, dass die Tuberkulose der Vermehrung der als perlsüchtig erkannten Rinder nicht folgt, soweit sich dies numerisch feststellen lässt. Bei den einheimischen Kühen existiert in Japan, nach *Kitasato* wenig Perlsucht; auch ist dort die Aufziehung der Kinder mit Kuhmilch nicht sehr üblich; dennoch ist die Tuberkulose dort von jeher häufig. Auch an der Goldküste und im Orient spielt die Kuhmilch bei der Säuglingsernährung eine geringe Rolle und trotzdem herrscht dort die Tuberkulose. In Sardinien soll sogar (nach *Arthur Meyer*), obwohl dort die Rindertuberkulose fast unbekannt ist, doch die Tuberkulose-Sterblichkeit der Menschen gross sein. Dasselbe ist, nach *Rördam* in Grönland, wo keine Kühe existieren, der Fall. Trotzdem eine intestinale Infektion dort ausgeschlossen ist, sind doch etwa 50 % der Individuen unter 25 Jahren mehr oder weniger tuberkulös. Allerdings hatte *Zippelius* auf Grund einer amtlichen Statistik vom Jahre 1876 gefunden, dass die Sterblichkeit der Kinder unter zwei Jahren in solchen Orten am grössten war, wo die meisten perlsüchtigen Rinder existierten. Allein die Sterblichkeit im allgemeinen ist nicht gleichbedeutend mit Sterblichkeit infolge von Tuberkulose und keinesfalls für eine Kongruenz beweisend.

Selbst da, wo überhaupt Viehzucht und Milchwirtschaft überwiegen, wie im Allgäu, ist, nach *P. und E. Biedert*, Tuberkulose der Menschen nicht besonders häufig. Vergleichende Tabellen über Viehzahl, Rinder- und Menschentuberkulose ergaben ihnen, dass letztere nicht proportional hoher Viehzahl und stark entwickelter Milchwirtschaft steigt. Dass ebendort auch die Perlsucht im Viehstande besonders massenhaft vorkommt, ist allerdings nicht erwiesen, aber doch, angesichts der starken Verbreitung der Perlsucht, sehr wohl möglich. Immerhin beweisen die *Biedert*schen Beobachtungen, mit denen sich auch die *Rördams* für Dänemark und die *Ganghofners* für Böhmen decken, — und diese letzteren gelten auch für die Frequenz der Eutertuberkulose —, dass selbst da, wo die Bevölkerung sehr viel Milch produziert und selbst ungekocht geniesst, keineswegs eine auffällige Zunahme der Tuberkulose, speziell der Infektion vom Darme aus, zu konstatieren ist. Gerade in solchen Distrikten müsste, wenn *Kühnau* recht hätte, dass in Deutschland jährlich mindestens 3/4 Million Menschen in Gefahr kommen, durch

die Milch perlsüchtiger Kühe angesteckt zu werden, ein förmlicher Durchseuchungsherd vorhanden sein. Dies ist aber tatsächlich nicht der Fall. Und da in Deutschland $^4/_5$ aller Milchkühe (80 %) mehr oder weniger tuberkulös sind, so müsste die Zahl der tuberkulösen Menschen noch viel grösser sein, als sie wirklich ist, wenn die gesamte Milch dieser kranken Tiere faktisch infektiös wäre.

Dass aber die Perlsucht eine der Quellen der Menschentuberkulose ist, darin darf man *v. Bollinger* gewiss beipflichten.

c) Diagnose der Perlsucht durch das Tuberkulin.
(Positive und negative Reaktion.)

Es wurde schon angedeutet, dass das Anwachsen der Rindertuberkulose, bezw. der Perlsucht, welches eine öffentliche Gefahr genannt werden kann, vielleicht nur ein scheinbares ist. Man geht nicht fehl, wenn man es wenigstens zum Teil dem Umstande zuschreibt, dass früher viele Rinder als gesund, zumal als nicht tuberkuloseverdächtig angesehen wurden, die man jetzt, durch den positiven Ausfall der Tuberkulunimpfung, für tuberkulös oder doch für suspekt hält. Man darf nicht vergessen, dass dieses diagnostische Hilfsmittel gerade für solche Fälle eine praktische Bedeutung hat, in welchen es sich um mehr okkulte oder initiale Formen handelt, um Erkrankungen mit wenig ausgeprägten oder fehlenden klinischen Symptomen. Sehr kleine Herde, z. B. im Euter, könnten, wie *Basch* und *Weleminsky* angeben, bei der Inspektion und Palpation völlig übersehen werden, wenn nicht das Tuberkulin sie ermittelte. Ohne dasselbe wäre auch eine miliare Form bei der lebenden Kuh kaum erkennbar. So kommt es, dass ein Rind, welches nach der tierärztlichen Untersuchung als tuberkulosefrei galt, doch auf Tuberkulin reagieren kann, falls kleine verborgene Herde vorhanden sind.

Ob das Tuberkulin hinsichtlich seines diagnostischen Wertes ganz unfehlbar ist, wird von manchen Seiten bezweifelt. *Ostertag* z. B. hat die Erfahrung gemacht, dass es Rinder gibt, die positiv reagieren, ohne beim Schlachten Tuberkulose erkennen zu lassen und dass — was noch häufiger vorkommt — Rinder negativ reagieren (d. h. nicht reagieren), obwohl, wie sich nach dem Schlachten zeigt, eine okkulte Tuberkulose vorhanden ist. Fehlergebnisse sind ferner nach der Tuberkulininjektion beobachtet worden, wenn die Tiere unmittelbar nach dem Transport oder dem Weidegange geprüft wurden.

Man wird aber behaupten dürfen, dass im grossen und ganzen Fehldiagnosen als Ausnahme zu betrachten sind. Sie beweisen nur, dass die Reaktionslosigkeit zwar keine unbedingte Sicherheit,

aber doch eine Wahrscheinlichkeit für den unbedenklichen Zustand eines Rindes gewährt.

Die Erfahrungen einzelner Autoren gestehen dem Tuberkulin als Diagnostikum eine für jeden Fall unbedingt sichere, zuverlässige und unfehlbare Bedeutung, wie sie früher angenommen wurde, nicht zu. Man bezeichnet es einerseits als ein zu feines Reagens, das enorm viele, grundlos verdächtige Rinder schafft, andererseits aber als ein nicht absolut verlässliches Reagens, das eine sichere Scheidung von tuberkulösen und nicht tuberkulösen Rindern, eine unbedingte Reinigung des Viehstandes nicht garantiert. Doch gesteht man ihm für zweifelhafte Fälle einen Wert zu. Von praktisch-landwirtschaftlicher Seite wird noch darauf aufmerksam gemacht, dass eine Tuberkulininjektion betrügerische Manipulationen erleichtert. Reagiert ein solches Tier und wird es dann, nach dem Verkaufe, vom Käufer nochmals injiziert, so unterbleibt die Reaktion und der neue Besitzer hält die Kuh für gesund.

Als Regel darf man gegenwärtig zwar in den meisten Fällen das Ausschlaggebende einer positiven oder negativen Reaktion wohl annehmen, aber man muss auch mit den Ausnahmen von dieser Regel rechnen.

Es sei hier erwähnt — worauf später noch besonders eingegangen wird — (Kap. 9. b), dass Impf- und Fütterungsversuche mancher Aerzte mit der Milch von Kühen, die, ohne klinische Erscheinungen darzubieten, doch auf Tuberkulin reagierten, fast durchweg ein negatives Resultat ergaben. (*Ostertag*, *Ascher, Müller.*) Diese Milch machte, trotzdem sie, nach der allgemeinen Annahme, von tuberkuloseverdächtigen Kühen stammte, die Versuchstiere nicht tuberkulös. Nur in einer Versuchsreihe erhielt *Ostertag* ein schwaches, positives Resultat (0,5 %). *Rabinowitsch* und *Kempner* jedoch konnten in der Milch von zwei Kühen, die, obwohl frei von klinischen Symptomen, dennoch eine positive Tuberkulosereaktion darboten, P.-B. nachweisen. *Mausser* untersuchte die Milch von 60 klinisch gesunden, nicht reagierenden Kühen. Er fand bei 9 P.-B. in der Milch und 2 von diesen Kühen zeigten bei der Sektion Tuberkulose der Euterlymphdrüsen, die latent bestanden hatte. Die fortgesetzten, sehr wertvollen Untersuchungen von *Lydia Rabinowitsch* haben gezeigt, dass die Milch lediglich reagierender, keine klinisch nachweisbare Tuberkulose darbietender Kühe Meerschweinchen infiziert, dass also das Tuberkulin, vom rein bakteriologischen und klinischen Gesichtspunkte aus, doch ein ungemein empfindliches Reagens ist. Andererseits aber glauben die Molkereibesitzer, dass die Tuberkulin-Ueberempfindlichkeit, vom praktisch-landwirtschaft-

lichen Standpunkt aus leicht zu bedenklichen Trugschlüssen führt.

Wie man sieht, bedarf diese Frage, da die Ergebnisse einander widersprechen, noch der Nachprüfnng, damit definitiv festgestellt werde, ob und in wie weit eine Tuberkulinreaktion, selbst bei mangelnden Symptomen der Tuberkulose, eine Verwertung der Milch zur Kinderernährung unbedenklich erscheinen lässt. Wie *Pannwitz* mit Recht hervorhebt, muss die Prophylaxe sich zwar darauf richten, die durch Genuss suspekter Milch eventuell entstehende Gefahr zu beseitigen; sie muss aber auch bestrebt sein, die Forderungen der Hygiene mit denen der Volkswirtschaft in Einklang zu bringen. Zu den hierfür nützlichen Vorsichtsmassregeln gehört, was schon 1899 der internationale tierärztliche Kongress zu Baden-Baden aussprach, die Tuberkulinprobe. Ergibt dieselbe ein positives Resultat, obwohl die Kuh nicht nachweislich tuberkulös ist, so besteht immerhin ein gewisser Verdacht und die Entfernung eines solchen Tieres aus dem der Milchgewinnung dienenden Stall ist nicht ungerechtfertigt. Bei klinisch unverkennbar nachzuweisender Tuberkulose ist die Tuberkulininjektion selbstverständlich entbehrlich; um so nützlicher ist sie für dunkle, schwer diagnostizierbare Fälle.

Eine Säuberung des Milch- und Zuchtviehstandes liegt im Interesse des Landwirts ebenso, wie die sofortige Trennung des Kalbes von seiner tuberkuloseverdächtigen Mutter und dessen Ernährung mit pasteurisierter Milch. Aber man wird in dieser Ausmerzung, schon aus finanziellen Gründen, nicht zu weit gehen dürfen.

Eine gewisse Analogie mit der positiven Tuberkulinreaktion anscheinend gesunder Rinder bieten, nach *Kossel*, Kinder im ersten Lebensjahrzehnt. Er fand, obwohl Erscheinungen von Tuberkulose sich nicht nachweisen liessen, doch in 40% positive Reaktion, eine Beobachtung, die lebhaft an die *v. Behring*sche Frühinfektion mit nachfolgender Latenz denken lässt. Des letztgenannten Forschers Rinder-Immunisierungsversuche ergaben ihm, dass achtjährige Kulturen menschlicher T.-B., getrocknet, emulgiert und in eine Halsvene gespritzt, zwar bei jüngeren (1—3monatlichen) Kälbern keine Reaktion hervorriefen, eine um so stärkere aber bei Rindern von einem Jahre, wenn diese, auch ohne Vorhandensein einer tuberkulösen Herderkrankung, tuberkulös infiziert waren. Für unsere, die Säuglingsernährung betreffende Erörterung darf man aus diesen Beobachtungen *v. Behrings* den Schluss ziehen, dass dic Milch, selbst bei latcnter Perlsucht, doch von zweifelhaftem Werte ist, falls die Kuh positiv rcagiert.

Man sollte daran die Forderung knüpfen, dass jede Kuh, welche — auch ohne manifeste Tuberkulose — nach Injektion des neuen Kochschen Tuberkulin innerhalb der nächsten 12 Stunden eine Temperatursteigerung von 1,5° C. zeigt, zunächst zu isolieren und veterinär-ärztlich zu beobachten ist und dass bis auf weiteres ihre Milch zu Genusszwecken nicht anders als pasteurisiert verwendet wird. Da man beobachtet hat, dass Rinder eine Reaktion auch dann ergeben können, wenn sie an einer anderweiten, nicht tuberkulösen Lokalaffektion leiden, so würde man auf eine Differentialdiagnose nach dieser Richtung hin zu achten haben. Die Milch aber dürfte bis zur definitiven Entscheidung nicht mit der notorisch gesunder Kühe vermischt werden.

Hat sich auch, wie die Experimente von *v. Baumgarten* und *Walz*, von *Huber*, *Stroebe* u. a. ergeben haben, eine Heilung der Tuberkulose durch Tuberkulininjektionen nicht feststellen lassen, höchstens eine Virulenzverminderung der T.-B., so ist doch der diagnostische Wert des Mittels im grossen und ganzen unbestritten. Es deckt sogar dann Tuberkulose auf, wenn es sich z. B., wie *Zówarski* beobachtete, um das fast für immun geltende Steppenvieh in Russisch-Polen handelt. Trotz dieses für den Rindviehstand jener Gegenden günstigen Umstandes erzielte er doch bei 2000 Tuberkulinimpfungen 27 % positiven Erfolg, ein Beweis für die Schärfe dieses Reagens und für den sehr relativen Begriff der Immunität.

d) Die Perlsuchtbazillen enthaltende Milch.

Wir haben mit der durch zahlreiche Untersuchungen festgestellten Tatsache zu rechnen, dass die Kuhmilch sehr häufig pathogene Keime, vor allem Tuberkulosebazillen enthält. Mag man dieselben nun als solche oder als Perlsuchtbazillen bezeichnen, mag man sie (worauf wir später zurückkommen) als für den Menschen, speziell für das Kind virulent bezeichnen oder ihre Virulenz nur für den Organismus des Rindes gelten lassen, so sind das Fragen, die bei Erörterung der Identität oder Nicht-Identität zu berücksichtigen sind (Kapitel 10). Hier handelt es sich zunächst nur darum, den Nachweis des grösseren oder geringeren Bazillengehaltes zu führen und — im Anschlusse daran — den Quellen, aus denen er stammt, nachzugehen.

Es kann unmöglich gleichgültig sein, wenn ein Nahrungsmittel, wie die Kuhmilch, in sehr vielen Fällen lebende, vermehrungsfähige Bazillen enthält, die — gleichviel wie man sich zu deren Charakter stellt — doch immer eine unter Umständen bedenkliche Verunreinigung bilden. Ganz besonders wichtig ist diese

für das früheste Kindesalter, während dessen die Milch teils die ausschliessliche, teils doch die überwiegende Nahrung bildet. Dass mit dieser die erwähnten Bazillen sehr oft und nicht in geringen Mengen, ja, nach *Mosler*, „erschreckend zahlreich" einverleibt werden, ist unzweifelhaft. Wohl aber sind die Ansichten geteilt, ob diese Einverleibung zu einer tuberkulösen Infektion vom Digestionstraktus aus führen kann. Man hat dieser Eventualität näher zu kommen gesucht, teils auf experimentellem Wege (Kapitel 9. b) in Gestalt der Fütterungstuberkulose, teils durch den klinischen und pathologisch-anatomischen Nachweis (Kapitel 11) der primären Intestinaltuberkulose.

Was den Nachweis der P.-B. in der Milch betrifft, so kommt zunächst das Färben von Deckglaspräparaten in Betracht. Als bestes Material hierzu dient der Bodensatz oder das mit der Zentrifuge gewonnene Sediment. Eine wichtige Ergänzung zu dem Befunde bildet der experimentelle Nachweis der Virulenz, d. h. die Injektion von bazillenhaltigen Milchproben in die Peritonealhöhle kleiner Versuchstiere und schliesslich die Fütterung mit bazillenhaltiger Kuhmilch. Diese Experimente haben aber hier nur den Zweck, die Virulenz ganz im allgemeinen nachzuweisen und nicht den, für die Identitätsfrage (Kapitel 9. f) Beweismaterial zu schaffen.

Perlsuchtbazillen in der Kuhmilch sind von zahlreichen Autoren nachgewiesen, so z. B. von *Nocard*, *Bang*, *Rabinowitsch*, *Petri*, *Ernst*, *May*, *Douglas* u. a. Bei positiver Tuberkulinreaktion anscheinend gesunder Rinder fehlten sie fast niemals. (*Rabinowitsch*.) Sie sind unter den verschiedensten Verhältnissen als parasitäre Verunreinigungen der Milch anzutreffen, selbst bei latenter Tuberkulose. (*Fiorentini*, *Galtier*, *Hirschberger*, *Legau*, *Smith* und *Schroeder*.)

Ueber die Infektiosität solcher Milch sind die Ansichten der Autoren freilich nicht übereinstimmend, doch bejahen sie die meisten. Schon *v. Baumgarten* hatte darauf hingewiesen, dass die Menge und Virulenz der Bazillen von bedeutendem Einflusse auf eventuelle Infektion, die Möglichkeit einer solchen also der Zahl virulenter Bazillen proportional ist. Es kommt, nach *Virchow*, bei der Milch vielleicht weniger auf den einen oder andern Bazillus an, als darauf, ob ein gewisses Quantum überschritten wird. Das für die Infektiosität massgebende Quantum haben *v. Bollinger* und *Hirschberger* annähernd zu bestimmen gesucht. Sie fanden, dass die Milch von stark perlsüchtigen Kühen in 80 %, die von mittelstark perlsüchtigen in 60 %, die von schwach perlsüchtigen in 33 % infizierte, d. h. dass bei der Verimpfung oder Verfütterung der Milch ein entsprechendes positives Resultat erzielt wurde. Ein Effekt wurde sogar bisweilen

bemerkt, wenn sich keine nachweisbaren Bazillen in der Milch fanden, zumal mit der Milch schlecht genährter Kühe. Bei experimenteller Uebertragung von Milch lediglich reagierender, bezw. nur latent tuberkulöser Kühe konnten *Mc. Weeney*, *Stenström*, *Gehrmann* und *Evans*, *Ravenel*, *Mohler* teilweise, *Rabinowitsch* stets Infektion der Versuchstiere bewirken, so dass man annehmen muss, infektiöse Keime können durch das Blut in die Milchdrüse und von hier in die Milch gelangen. *Adami* und *Martin* bestätigten den Befund von P.-B. in der Milch; ebenso viele andere Autoren. *Moussu* erzielte durch den abzentrifugierten Bodensatz der Milch von Kühen, welche, ohne klinische Erscheinungen zu zeigen, lediglich reagierten, bei Uebertragung auf Meerschweinchen in 7 von 57 Fällen ein positives Resultat. *Jacob* und *Pannwitz* nehmen eine Infektiosität roher Milch perlsüchtiger Kühe an und damit eine Gefahr für Säuglinge sowie für Erwachsene, eine Gefahr, die, wie *Hueppe* meint, *Koch* bedeutend unterschätzt hat. Auch *Czokor* ist der Ueberzeugung, dass die Milch perlsüchtiger Kühe für den Menschen virulent ist. *Würzburg* hält die Möglichkeit einer Uebertragung auf den Menschen für in hohem Grade wahrscheinlich. Diese Stimmen, die sich noch wesentlich vermehren liessen, sind aber noch keine Beweise dafür, dass die Tuberkulose des Rindes, mit andern Worten der P.-B., auf den Menschen übertragen werden kann. Solchen Beweis kann man überhaupt nicht experimentell führen, sondern nur mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Grund wohl konstatierter Fälle von primärer Darmtuberkulose (Kap. 9. c).

Allerdings war die Annahme, dass die Perlsuchtmilch für den Menschen infektiös ist, seit den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts eine allgemeine und herrschende. Auch die Begründer unserer Kenntnis vom Tuberkuloseerreger, *Koch* und *v. Baumgarten*, huldigten ihr, und die Infektionsversuche an kleinen Tieren, die man mit Perlsuchtmilch anstellte, schienen eine unbedingte Virulenz auch für den Menschen zu bedeuten. Allmählich hat sich aber doch auf Grund neuerer Forschungen die Ansicht von der Infektiosität der Perlsuchtmilch wesentlich geändert und sind ernste Zweifel aufgetaucht, ob überhaupt die in der Kuhmilch enthaltenen, charakteristischen P.-B. für das mit roher Milch ernährte Kind, wie auch für den Erwachsenen unbedingt und ohne weiteres infektiös sind. Die Gefahr wird demzufolge gegenwärtig für bei weitem geringer erachtet, als man früher voraussetzte. Schon *Ostertag* hatte darauf aufmerksam gemacht, dass die Wahrscheinlichkeit der Uebertragung durch Milchgenuss etwa 2 Millionen mal geringer ist, als die durch intraperitoneale Einspritzung. Und *Boysen* berechnet, dass sich bei nur

1—2 % des gesamten Milchviehs P.-B. in der Milch finden und dass eine Gefahr für den Säugling erst dann beginnt, wenn grosse Mengen von Bazillen vorhanden sind, bezw. aufgenommen werden, ein Fall, der nicht allzu häufig eintreten dürfte.

Unter den Autoren, welche sich gegenüber der Infektiosität der Perlsuchtmilch ablehnend verhalten, steht *Biedert* in erster Reihe. Aber auch *Pütz* und *Perroncito* belegen die geringe Schädlichkeit solcher Milch durch Beispiele, und *Fränkel* macht darauf aufmerksam, dass von Kindern, welche die gleiche perlsüchtige Milch tranken, keineswegs alle erkrankten. Er leugnet die Möglichkeit einer Infektion nicht, sondern nur deren Regelmässigkeit. Auch *Tonzig* steht auf ähnlichem Standpunkt, indem er die Gefahr solcher Milch für kaum sehr gross erklärt, wenn auch nicht für völlig ausgeschlossen. Von Pädiatrikern haben sich u. a. *Baginsky* und *Schlossmann* in gleichem Sinne ausgesprochen. Ganz besonders schwer wiegt natürlich *Robert Koch*s Urteil, wenn er, seinem gegenwärtigen veränderten Standpunkt Ausdruck gebend, sagt: Wäre Milch perlsüchtiger Kühe ätiologisch wichtig, so müsste Intestinaltuberkulose viel zahlreicher und in Gruppen auftreten, da die Milch solcher Kühe meist längere Zeit hindurch getrunken wird.

Wir sehen, dass die Gegner der Infektiosität eine solche nicht absolut leugnen. Sie lassen die exzeptionelle Möglichkeit offen, mag diese nun in der konstitutionellen oder lokalen Empfänglichkeit des Individuums oder in der Menge und Virulenz der Bazillen oder in der Regelmässigkeit und Häufigkeit der Einfuhr beruhen. Da man aber im Einzelfalle und im täglichen Leben die Tragweite dieser Faktoren weder vorauszusehen noch abzuschätzen vermag, so wird die Vorsicht gebieten, eine notorisch perlsüchtige Milch entweder vom Genusse auszuschliessen oder doch die betreffenden Parasiten unschädlich zu machen.

Aehnlich verfährt man ja auch mit dem Fleisch und den Fleischteilen (speziell Drüsen) perlsüchtiger oder perlsuchtverdächtiger Schlachttiere. Denn obwohl, wie *Stein* richtig bemerkt, die Infektiosität von seiten der Milch grösser ist, als von seiten des Fleisches, obwohl der Konsument, zumal der Grossstädter, die Milchkuh nur selten zu sehen bekommt und, auch wenn er sie sehen würde, kein Urteil über dieselbe hätte, obwohl ferner die Perlsucht intra vitam selbst durch Tuberkulin nicht unbedingt sicher zu konstatieren ist, besteht doch auch von seiten des Fleisches eine durchaus nicht geringe Gefahr. Vermindert wird dieselbe allerdings durch die amtliche Fleischbeschau und deren strikte Durchführung, sowie durch gründliches Kochen und Braten des Fleisches. Aber es kann bei oberflächlicher oder ganz fehlender Untersuchung des Fleisches vor dessen Verkauf oder durch die Neigung des Rohessens eine starke Infektion zweifellos erfolgen.

Schon seit lange haben *Gerlach*, *Günther*, *Harms*, *Klebs* u. a. darauf hingewiesen, dass hierin eine grosse Gefahr zu erblicken ist. Auf die Bedenklichkeit des rohen

Hackfleisch-Essens wies *Demuth* hin. Von *Nocard* ist es bekannt, dass er Fleisch und Blut der tuberkulösen Kuh für bisweilen infektiös hält, wie die Milch einer Kuh mit Eutertuberkulose. Wie er angibt, verlieren aber die Bazillen, welche selbst bei generalisierter Tuberkulose überhaupt nur spärlich im Fleische nachzuweisen sind, im Muskel ihr Vegetationsvermögen. In anderen, für sie günstigeren Geweben jedoch, wie in den Lungen oder Drüsen, bleiben sie lebend und vermehrungsfähig. Sehr rigoros ging s. Z. *Chauveau* gegen tuberkulöses Fleisch vor, während z. B. *Lydtin* eine so schwere Gefahr nicht darin erblicken konnte, zumal durch Blut und Fleischsaft Tuberkulose nur ausnahmsweise übertragen wird, eine Tatsache, die *Nocard* experimentell bestätigt hat. Verschiedene Autoren, wie *Göring, Schottelius* u. a. führen Beispiele der Unschädlichkeit des längeren Genusses von tuberkulösem Fleisch an.

Für uns hat an dieser Stelle nur der Nachweis von virulenten Bazillen in der Milch und die Frage ihrer Infektiosität Interesse; doch schien es nicht überflüssig, die Verhältnisse beim tuberkulösen Fleisch der Parallele wegen kurz zu berühren.

e) Die Quellen der Milchinfektion.

Wenn eine Milch infektiös wirkt, so können daran bakterielle Verunreinigungen und chemische Veränderungen die Schuld tragen. Ruft sie aber beim Menschen oder beim Versuchstier tuberkulöse Erscheinungen hervor, so können nur spezifische Krankheitserreger der Menschen- oder Rindertuberkulose die Veranlassung sein. Die menschlichen T.-B. kann man als zufällige, die bovinen als essentielle Verunreinigungen betrachten. Demgemäss interessieren uns hier die Befunde von T.-B. nur ganz indirekt, so gefährlich sie zweifellos für das die Milch konsumierende Kind sein müssen. Sie spielen hier die Rolle eines vom Menschen ausgegangenen Virus. Ihre Quellen sind wohl in den meisten Fällen das Sputum oder die tröpfchenförmigen, durch Husten verstreuten Schleimpartikel phthisischen Personals. Doch ist es sehr wohl möglich, dass bei unsauberer Milchwirtschaft die T.-B. auch auf irgend welchem anderen Wege in die gemolkene Milch gelangt sind. Wie dem auch sei, so bildet ihre Affinität zum menschlichen Organismus eine schwere Infektionsgelegenheit.

Was aber die P.-B. betrifft, so müssen diese, was man als fast ausnahmslos bezeichnen darf, direkt aus dem Körper der Kuh in die Milchdrüse gelangt sein, sich also der sezernierten Milch schon vor dem Melken beigemischt haben. Das „fast“ ist freilich gerechtfertigt, denn sie können auch von der Körperoberfläche der Kuh, zumal vom Euter und dessen Umgebung, aber auch vom Fell aus, in die Milch gelangt sein, entweder während des Melkens oder unmittelbar nach demselben. Ob sie nun von derselben Kuh oder etwa von einer benachbarten herrühren, ist in der Sache

ziemlich gleichgültig; das Wichtigste ist, dass diese von aussen an die Milch herantretende Verunreinigung mit virulenten P.-B. ebenso infektiös wirken kann, wie diejenigen, welche direkt aus der Milchdrüse der betreffenden tuberkulösen Kuh stammen. Erstere sind ein Ergebnis mangelhafter Stallhygiene, insbesondere ungenügender Reinlichkeit, letztere der Effekt eines pathologischen Zustandes, der selbst bei sauberster Pflege und Haltung des tuberkulösen Tieres nicht ausgeschaltet werden kann. Erstere zu verhindern ist die Aufgabe des Molkereileiters; letztere unmöglich zu machen, fällt in erster Linie dem kontrollierenden Veterinärarzt zu und kann nur dadurch getilgt werden, dass das kranke Tier von der Milchproduktion ausgeschlossen wird.

f) Eutertuberkulose (glanduläre und periglanduläre Form).

Dass sich bei Eutertuberkulose massenhaft P.-B. finden können, ist durch viele Autoren erwiesen, wie u. a durch *Bang*, *v. Baumgarten*, *Crookshank*, *Hirschberger*, *Johne*, *Kolessnikow*, *Fischer*, *Nocard* etc. Und diese P.-B. entstammen nicht nur der Milchdrüse selbst, sondern sie können auch, bei intakter Drüse, aus deren Umgebung herrühren, wie *Bang* gezeigt hat. Diese „periglanduläre" Form ist wesentlich seltener, als die tuberkulöse Erkrankung der Drüsensubstanz selbst.

Die Milch von Kühen mit Eutertuberkulose wird nun leider bisweilen, ohne dass diese Krankheit erkannt wird, lange Zeit von Kindern getrunken. Es ist deshalb wohl gerechtfertigt, gerade dieser Ursprungsstelle, die sehr verhängnisvoll für die Konsumenten sein kann, besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Dies ist um so notwendiger, als sich insbesondere die interstitielle Eutertuberkulose an der lebenden Kuh bisweilen schwer erkennen lässt. Auch ist, nach *Ostertag*, die Differentialdiagnose zwischen Eutertuberkulose und Streptokokken-Mastistis recht schwierig, da bei beiden regionäre Lymphdrüsen affiziert sein können. Das Harpunieren, die Milchuntersuchung und die Tuberkulinprobe geben nach ihm keine positiven Anhaltspunkte. Anderer Ansicht ist *Rabinowitsch* bezüglich der diagnostischen Bedeutung des Tuberkulin und der Provenienz der P.-B., welche auch ohne Eutertuberkulose in die Milch gelangen können, indem sie das Parenchym durchwandern. Die klinisch leichter nachweisbare glanduläre Form ist jedenfalls die häufigste und wegen der Kommunikation mit den Ausführungsgängen der Drüse die praktisch wichtigste, selbst wenn sie, wie *Nocard* behauptet, nur bei 2 % aller tuberkulösen Rinder beobachtet wird. Sie ist es wohl auch, welche in der Regel die infektiöseste Verunreinigung der Milch bildet.

Was die Provenienz der Bazillen betrifft, so ist es in pathologischer Hinsicht kaum zu bezweifeln, dass sie hämatogener Herkunft sind, d. h. dass sie auf dem Wege des Blutkreislaufs, vielleicht unter Vermittelung der weissen Blutkörperchen (*v. Bollinger*), in die Milchdrüse gelangen, um alsdann durch diese ausgeschieden zu werden. Aehnlich muss man sich wohl die höchst seltenen Fälle erklären, in denen beim Menschen, und zwar bei einer phthisischen Stillenden, T.-B. in die Milch gelangen, wie dies z. B. *Roger* und *Garnier* beobachteten. Das Euter ist natürlicherweise nicht ihre primäre Invasionsstelle, sondern nur eine sekundäre, durch die Milchsekretion eminent wichtige Lokalisation. Aus welchem primären Herde sie in die Blutbahn gelangt sind, ob überhaupt aus einem oder aus mehreren, wie sie nach der Milchdrüse verschleppt wurden, ob sie von einer klinisch nachweisbaren oder latenten Tuberkulose des Tierkörpers herrühren, die vielleicht nur durch das Tuberkulin zu erkennen ist, das sind Fragen von wissenschaftlichem und zugleich praktischem Interesse, deren Entscheidung aber in der Regel am lebenden Tiere grössten Schwierigkeiten begegnet.

g) Allgemeine oder anderweit lokalisierte Tuberkulose der Rinder.

Selbst bei fehlender bezw. klinisch nicht diagnostizierbarer Eutertuberkulose kann die Milch P.-B. enthalten, wenn auch nicht immer in so beträchtlicher Anzahl, wie bei Eutertuberkulose, so doch in einer für die Infektion genügenden Menge. Ihre Virulenz steht derjenigen, die sich bei Eutertuberkulose findet, nicht nach. Es fragt sich nun, woher die Bazillen einer Perlsuchtmilch stammen, mit andern Worten, ob das Tier an einer allgemeinen oder irgendwo lokalisierten Tuberkulose leidet

Mit der hochgradigen generellen Tuberkulose (*v. Bollinger*, *Bang*, *Nocard*) brauchen nun durchaus nicht immer nachweisbare Lokalisationen verbunden zu sein. Die Kuh kann aber klinische, vielleicht nur initiale Erscheinungen darbieten, welche in Verbindung mit positiver Tuberkulinreaktion die Diagnose einer Allgemeinerkrankung tuberkulösen Charakters rechtfertigen. So fand *Ernst* in 114 Milchproben von 36 tuberkulösen bezw. tuberkuloseverdächtigen Kühen 17mal P.-B.

Von den Lokalisationen der Rindertuberkulose haben nicht alle gleiche praktische Bedeutung für die Milchhygiene. So kann die eigentliche Perlsucht, die Tuberkulose der serösen Häute, längere Zeit ohne Einwirkung auf den Bazillengehalt der Milch bleiben. Früher werden sich tuberkulöse Lymphdrüsen als Hauptherde der

Bazillen manifestieren, aber in der Regel auch nur dann, wenn sie mit den Atmungs- oder Verdauungswegen, diesen offenbar auch beim Rinde primären Invasionsstellen, kommunizieren oder durch Verlötung mit einem Blut- bezw. Lymphgefäss grösseren Kalibers in Verbindung getreten sind.

Praktisch wichtig ist die Tuberkulose des Darms, vor allem aber der Lungen (*Czokor*) und der oberen Respirationswege, teils weil diese Organe bei vorgeschrittenerem Stadium der Tuberkulose Bazillen nach aussen entleeren, teils auch, weil von ihnen aus auf dem Wege der Lymphebahnen eine Autoinfektion des gesamten Organismus oder eine Metastase nach der Milchdrüse zu erfolgen kann. Je nach Lage der Verhältnisse wird die bazilläre Verunreinigung der Milch eine spärlichere oder reichlichere sein und je nach dem Alter der Prozesse die Virulenz der Bazillen grösser oder geringer.

h) Auswurf und Kot kranker Rinder.

Hatten wir bisher diejenigen Quellen zu ermitteln gesucht, aus denen der Bazillengehalt der Milch tuberkulöser Kühe direkt abzuleiten ist, also die im Organismus des kranken Rindes liegenden pathologischen Momente, welche zu einer Infizierung der Milch innerhalb der Milchdrüse führen, so müssen wir noch kurz einer indirekten Infektion der Milch nach dem Melken gedenken, also einer Uebertragung von Bazillen ausserhalb des Euters.

Hier kommen ganz besonders die Sekrete und Exkrete der tuberkulösen Kuh in Betracht, die, ganz wie das beim phthisischen Menschen der Fall ist, von Individuum zu Individuum die Tuberkulose übertragen, das Kontagium aber auch der frisch entleerten Milch beimischen können. Dass der Auswurf einer lungenkranken Kuh, dass der Schleim ihrer Nasen- und Mundhöhle virulente P.-B. enthält, die durch Husten u. s. w. verbreitet werden, dass der Kot und wahrscheinlich auch der Harn entwickelungsfähige Parasiten der Tuberkulose enthält, ist erwiesen. Dadurch aber wird nicht nur die Durchseuchung ganzer Stallungen, ferner des Futters, des Getränkes, der Streu, vielleicht sogar der Luft des Stalles herbeigeführt, sondern auch eine unmittelbare Verunreinigung der noch im Stalle befindlichen Milch begünstigt.

Aus welcher Quelle diese nur in schlecht geleiteten Molkereien mögliche Verunreinigung stammt, auf welche Weise die Mikroben in die Milch gelangt sind, das hat für den Arzt, den nur die schlechte Qualität der Milch interessiert, wenig Bedeutung. Ebensowenig hat die Herkunft der Bazillen einen Einfluss auf deren infektiöse Be-

schaffenheit. Es wird Sache des Landwirtes sein, das Stück, welches zur Infektion des Stalles und der Milch Anlass gibt, ausfindig zu machen und zu entfernen.

Ungenügende Reinigung des Milchviehes mit Wasser und Striegelbürste, unzureichende Waschungen des Euters, zu enge Stände, durchlässiger, zu wenig abfallender Fussboden, mangelhafte Kontrolle der Gesundheitsverhältnisse im Viehstande, verwahrlostes Stallpersonal, alles dies kann die schädliche Wirkung der Se- und Exkrete ebenso begünstigen, wie dies in ungesunden Wohnungsverhältnissen eines Phthisikers der Fall ist.

i) Die in Mischmilch gefundenen Bazillen.

Nur in seltenen Ausnahmefällen wird ein Kind mit der Milch einer einzelnen und stets mit der Milch dieser einzigen Kuh ernährt. Früher legte man, wenn man in der Lage war, dies ausführen zu können, sehr hohen Wert darauf, dass das Kind „seine" Kuh hatte, deren Gesundheitszustand, Fütterung und Pflege ganz besonders sorgfältig überwacht wurde. Seit man sich jedoch überzeugt hat, dass selbst eine anscheinend gesunde, gut genährte Kuh latente Tuberkulose haben kann und dass auch die Tuberkulinprobe keine absolut sichere Garantie gewährt, hat man sich sogar in begüterten Kreisen der Sammel- oder Mischmilch zugewendet. Ist sie doch für die Milchversorgung der Grossstadt die einzige, durchführbare Form.

Man geht bei dieser z. Z. wohl allgemein üblichen Art des Milchvertriebes von der Voraussetzung aus, dass sämtliche Kühe eines Stalles, wenn sie in gleicher Weise tierärztlich kontrolliert werden und unter gleichen hygienischen Bedingungen stehen, auch ein annähernd gleiches Produkt liefern, welches den Vorteil bietet, dass etwaige Mängel und Fehler der Milch eines Tieres durch die Vorzüge anderer Milchmengen ausgeglichen werden. Man nimmt — ob mit Recht oder Unrecht, sei dahingestellt — an, dass eine Durchschnittsmilch grössere Gewähr für gleichmässige Beschaffenheit bietet. Abgesehen aber von dieser Bürgschaft einer gewissen Konstanz erachtet man es als einen Vorzug der Mischmilch, dass ein etwaiger Gehalt an pathogenen Keimen, die vielleicht von einer Kuh oder von mehreren herrühren, durch die Vermischung mit völlig keimfreier Milch abgeschwächt wird.

Die Bedeutung, welche die Mischmilch für die tatsächliche Durchführung der Säuglingsernährung hat, lässt es gerechtfertigt erscheinen, wenn wir darüber ausführlicher sprechen. Wird doch in den Hauptzentren der Bevölkerung, im Gegensatze zu den Landdistrikten, meistens Mischmilch getrunken. Diese aber ist von man-

cher Seite als ebenso verdächtig bezeichnet worden, wie die Einzelmilch aus kleineren Wirtschaften. Denn die aus grossen Viehbeständen herrührende Mischmilch, bezw. die Haupt-Sammelmilch aus kleineren Sammelmolkereien enthält, nach *Weigmann*, in den meisten Fällen P.-B., weil häufig einzelne Kühe mit Eutertuberkulose oder latenter Perlsucht unter den zahlreichen gesunden befindlich sind. Dass durch eine Milch, welche teils von gesunden, teils von kranken Kühen stammt, die Konsumenten stark gefährdet sind, lässt sich daraus schliessen, dass sie nach den an Meerschweinchen vorgenommenen Injektionsversuchen von *Obermüller*, *Kanthack & Sladen*, *Ott, Massone, Macfadyan, Friis, Petri, Weigmann* u. a. in 17,3 % der Fälle, nach dem Mittelwerte berechnet, virulente Perlsuchtbazillen enthält. Von den eingespritzten Versuchstieren starben an Tuberkulose:

Bei *Obermüller*	38,0 %	(Material die zentrifugierte Rahmschicht),
„ *Kanthack & Sladen* . (Cambridge)	25,5 %	
„ *Markl* . . . ca.	23,0 %	(Bazilläre Peritonitis. Kurze nicht säurefeste Stäbchen),
„ *Friis*	14,3 %	
„ *Ott*	10,7 %	
„ *Massone*	9,0 %	
„ *Petri*	6,3 %.	

Man neigt in der Tat der Meinung zu, dass die Mischmilch, zumal solche grosser Betriebe, eine höhere Infektiosität besitzt, als die Einzelmilch, da sich in ihr die auch nur von einer Kuh hineingelangten P.-B. rapid und massenhaft vermehren. Man setzt ihre Ansteckungsfähigkeit auf Grund der erwähnten Injektionsversuche derjenigen der Milch von Kühen mit Eutertuberkulose gleich. *Jäger* hat bei der Mischmilch (Marktmilch) trotz der „Verdünnung" etwaiger bazillenhaltiger Milch eine Zunahme der P.-B. und eine erhöhte Virulenz derselben nachgewiesen. Von 6 injizierten Meerschweinchen verlor er 2. *Roth* und *Fiorentini* fanden ebenfalls P.-B. in der Marktmilch. *Baginsky* sah in der unveränderten Milch „eine nicht grosse Anzahl von Kolonien" entstehen, hingegen in der nach *v. Behring* mit Formalin (1 : 5000) versetzten Milch „dichte, kleinste Kolonien", was allerdings nicht zugunsten ihrer Keimfreiheit sprechen würde. *Kanthack & Sladen* untersuchten die aus 16 Milchgeschäften für 10 Colleges in Cambridge gelieferte Milch auf ihren Gehalt an P.-B., indem sie Meerschweinchen teils mit der frisch gelieferten, teils mit der zentrifugierten (Fett-) Milch, teils mit dem Sediment injizierten

Die Versuchstiere erwiesen sich, als sie nach einigen Wochen getötet wurden, als tuberkulös.

Nun würde es allerdings nicht richtig sein, diese aus Meerschweinchen-Versuchen gewonnenen, zum Teil erschreckend hohen Zahlen der Mischmilchvirulenz ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen. Dies würde teils wegen der Verschiedenheit der Organismen unzulässig sein, teils wegen des sehr wesentlichen Unterschiedes, ob eine bazillenhaltige Flüssigkeit intraperitoneal eingespritzt, oder, wie beim Menschen, durch Magen und Darm eingeführt wird.

Der durch den Tierversuch gefundenen, ziemlich hohen Infektiosität der Mischmilch stehen aber auch abweichende, experimentell begründete Annahmen gegenüber. Dass *Robert Koch* im Jahre 1901 die Infektion des Menschen durch Milch für ausserordentlich selten erklärte, ist noch in frischer Erinnerung. *Cattle* leugnet die Möglichkeit nicht ab, meint aber, dass eine Tuberkulose-Infektion selbst im frühen Kindesalter nur vereinzelt vorkommt und unbedeutend ist. *v. Bollinger* und *Gebhardt* konstatierten, dass die Milch einer perlsüchtigen Kuh weniger infektiös wird, wenn sie mit der anderer, und zwar gesunder Kühe gemischt ist. Da nun die Milch einer Kuh des gesamten, in einer Molkerei gehaltenen Viehstandes virulent sein kann, ohne dass die Perlsucht diagnostizierbar ist (*v. Bollinger*), so besteht wohl die Möglichkeit, aber nicht die Wahrscheinlichkeit einer Gefahr. Denn eine nicht erkennbare Rindertuberkulose ist doch immer etwas nicht gerade häufiges und a priori ist anzunehmen, es werde, selbst in dem unglücklichen Falle, dass P.-B. von seiten einer nicht als tuberkulös erkannten Kuh in die Mischmilch geraten, die hierdurch sich ergebende Verdünnung des Virus gerade zur Verminderung der Infektionsgefahr führen müssen. Charakteristisch beweisend für diesen Schluss ist der Fall von *Clifford Albutt* in Meenwood bei Leeds. Derselbe besass eine „preisgekrönte“ Kuh, die an Tuberkulose erkrankte. Die Milch enthielt massenhaft P.-B. Mit der Milch anderer Kühe gemischt wurde sie lange Zeit von mehr als 20 Personen (darunter 10 Kindern) getrunken, ohne dass einer dieser Konsumenten erkrankte. *A.* schloss daraus, dass eine so infizierte Mischmilch nur bei einem noch nach der Vermischung sehr grossen Bazillenreichtum und bei besonderer Empfänglichkeit schaden kann. Man wird durch diesen Fall an *v. Bollingers* aus dem Jahre 1880 stammende Beobachtung erinnert. Damals teilte dieser Forscher 22 Fälle mit, in denen Kinder, welche lange Zeit Milch tuberkulöser Kühe tranken, von Infektion frei blieben. Mit dieser Beobachtung decken sich ähnliche Erfahrungen von *Brouardel, Demme, Hermsdorf, Johne, Lau, Leonhardt, Meyer-*

hoff und *Stang*. In der Paduaner Marktmilch fand *Tonzig* selten P.-B.; er erklärte deshalb die angebliche Gefahr solcher bazillärer Beimengungen, obwohl er sie nicht ganz leugnet, doch für übertrieben. Auch *Keyl* hält die Sammelmilch gerade wegen der Verdünnung für weniger gefährlich. Man darf dies um so mehr vermuten, als gewiss in vielen Fällen diese Keime nicht echte T.-B., bezw. P.-B. sind, vielmehr die von *Rabinowitsch & Kempner*, *Obermüller*, *Petri* u. a. gefundenen avirulenten Pseudo-Tuberkulosebazillen, die zur Gruppe der säurefesten gehören.

Auf jeden Fall kann der Arzt der Sammel- oder Mischmilch, sobald sie an ihrer Produktions- und Vertriebsstelle allen Kautelen der modernen Milchhygiene unterworfen wird, ganz das gleiche Vertrauen entgegenbringen, wie der Einzelmilch. Allerdings gehört dazu die, als Bedingung unerlässliche, scharfe Ueberwachung der kleinen, schwer kontrollierbaren Bauerngüter, welche zu den Lieferanten einer Zentralstelle gehören. Denn gerade bei diesen minimalen Betrieben besteht eine recht beträchtliche Gefahr der Milchinfektion, wie man an der Verbreitung von Typhus-, Dysenterie- und Scharlachkeimen erfahren hat. Hier liegen oft Mängel bedenklichster Art vor, während die grossen Betrieb- und Zentralsammelstellen, die das Material guter und zweifelhafter Provenienz mischen, infolge technisch vollkommener Einrichtungen für chemische und mikroskopische Prüfung, für Pasteurisierung und rationellen Transport die möglichste Garantie bieten.

k) Die in Butter gefundenen Bazillen.

Unter den Milchprodukten ist es die Butter, welche für die Frage einer von den Verdauungswegen ausgehenden Infektion nicht ohne Bedeutung ist, da sie von der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres an bei der Säuglingsernährung häufig Verwendung findet. Sie verdient um so mehr eine kurze Betrachtung in bezug auf die Möglichkeit einer Infektion, als sich die Bazillen der Milch in ihr wiederfinden und zwar, so zu sagen, in konzentrierter Menge. Auch ist zu beachten, dass etwaige Keime, da die Butter roh genossen wird, mit grosser Wahrscheinlichkeit virulent in den Gastro-Intestinaltraktus gelangen, falls nicht, was zu den Ausnahmen gehören dürfte, zur Herstellung der Butter pasteurisierter Rahm benutzt wurde. Für diesen Zweck genügt es nach *Herr* und *Beninde*, den Rahm zwei Minuten lang bei 85° C. zu behandeln, wodurch weder die Herstellung der Butter erschwert, noch deren Geschmack beeinträchtigt wird. *Herr* empfiehlt Pasteurisierapparate mit sogenannter „gezwungener Rahmführung“.

Dass auch Butter aus unsterilisiertem Rahm keine intestinale Infektion zu bewirken braucht, hat *Biedert* auf Grund seiner Beobachtungen im Allgäu nachgewiesen. Die allgemein bekannte Tatsache, dass selbst Butter überall und täglich in grössten Quantitäten ohne Nachteil verzehrt wird, zeigt, dass die Gefahr unmöglich eine sehr grosse sein kann. Zu gleichem Schlusse kam *Herbert*, welcher unter *v. Baumgartens* Leitung arbeitend, in 126 Butterproben nicht ein einziges Mal T.-B. fand, auch an sich selbst mit negativem Erfolge experimentierte, und *Abenhausen*, der in 39 Butterproben ebenfalls ein durchaus negatives Resultat hatte. *v. Baumgartens* Schüler, *Hölscher*, wies nach, dass die säurefesten Pseudo-T.-B. selbst in grössten Mengen, als Reinkultur, mit oder ohne Butter in die Bauchhöhle oder Vene injiziert, nicht imstande sind, eine Tuberkulose hervorzubringen, sondern im besten Falle nur tuberkelähnliche, knötchenförmige Entzündungsherde ohne progredienten (infektiösen) Charakter. Uebrigens wies *Teichert* nach, dass die P.-B. in der mit Salz versetzten Sauerrahmbutter schon nach drei Wochen ihre Virulenz für Meerschweinchen verloren. Gewiss sind in dem praktischen Leben viele Ergebnisse deshalb so besonders günstig, weil das Material, aus dem die Butter hergestellt war, völlig bakterienfrei war, die Milch also von durchaus gesunden Kühen stammte. Je reicher an Parasiten die Milch ist, desto reicher an solchen muss auch die Butter sein.

Eine Anzahl von Forschern hat sich im letzten Jahrzehnt mit Eifer der bakteriologischen und experimentellen Untersuchung der in Butter vorkommenden Bakterien gewidmet, speziell derjenigen der Tuberkulose, bezw. der Perlsucht. Gerade diesen Studien haben wir eine wesentlich erweiterte Kenntnis von bakteriologischen Varietäten zu verdanken, die nicht bloss ein botanisches, sondern auch ein pathologisches Interesse haben.

Echte virulente T.-B. (bezw. P.-B.) sind von einer Anzahl von Autoren in Butterproben gefunden worden, allerdings in sehr verschiedenem Prozentsatze solcher Proben. Ausser *Bang* sind in dieser Beziehung zu nennen: *Ascher* mit 7,4 %, *Brusaferro* und *Roth* mit je 10 %, *Herr* mit 11,1 %, *Korn* mit 23,5 %, *Petri* mit 32,3 %, *Hormann* und *Morgenroth* sowie *Jäger* mit je 33,3 %, *Gröning* mit 47,0 %, *Obermüller* mit 70,0 (und 100) %, *Rabinowitch* mit 87,5 (und 100) %. Es liegen also Ergebnisse in ausserordentlicher Verschiedenheit vor. Einerseits hat sich nur ein geringer Teil der Butterproben als behaftet mit spezifischen Parasiten erwiesen, andererseits waren — im Kontraste hierzu — sämtliche Proben mit T.-B. belastet. Diese so differenten Befunde mögen wohl zum Teil in der Methode begründet

sein, vielleicht aber auch in der Qualität der Milch, aus welcher das Versuchsmaterial hergestellt war.

In der Hamburger Butter fand *Gröning* von 17 Proben 8 beim Verimpfen auf Meerschweinchen infektiös. Auch nach *v. Behring* kann Butter, welche aus der Milch von Kühen mit generalisierter oder Eutertuberkulose hergestellt ist, infektiös wirken.

Neben den echten T.-B. (bezw. P.-B.) fanden aber *Rabinowitsch* in 28,7 %, *Petri* in 52,9 % Pseudo-Tuberkelbazillen. Auch *Hormann* und *Morgenroth* wiesen solche nach.

Rabinowitsch konnte in Butterproben einen dem echten T.-B. ähnlichen, säurefesten Bazillus nachweisen, der diesem zwar tinktoriell und morphologisch sehr nahe steht, kulturell aber und in seinen pathologischen Eigenschaften abweicht, was sich durch Uebertragungsversuche auf Meerschweinchen nachweisen liess. Diese Stäbchen sind, nach *R.*, nicht durch das Mikroskop zu diagnostizieren, sondern nur durch den Tierversuch und die Züchtung. Sie zeigen bei Zimmertemperatur schnelleres Wachstum, während die echten T.-B. (bezw. P.-B.) langsam und nur in Bruttemperatur wachsen. Wie *Ernst Schütz* angibt, färben sich die säurefesten Pseudo-T.-B. schneller, geben aber den Farbstoff bei Behandlung mit Säuren und Alkohol leichter ab. Ihre Züchtung ist nicht schwierig. Die Kulturen sind anfangs feucht; später werden sie trocken, faltig, runzlig. Ihre Farbe wird gelb, dann gelbrötlich bis kupferrot. *Korn* fand einen säurefesten Spaltpilz, welcher, weissen Mäusen intraperitoneal injiziert, eine mit Tuberkulose fast vollständig identische Krankheit hervorruft. Er lässt es dahingestellt, ob es sich dabei um einen Pseudo-T.-B. oder um eine Varietät handelt. Auch *Petri* konstatierte neben echten, virulenten T.-B. säurefeste Stäbchen, welche diesen ähnlich und fast noch einmal so reichlich vorhanden waren. Auch ein ähnlicher, aber nicht säurefester Pseudobazillus wurde in Butter gefunden. Die Aufsuchungsmethode (im Bodensatz- resp. im Schleuderrückstande zentrifugierter Butter) hat *Obermüller* besonders ausgebildet. *Herr* und *Beninde* fanden neben echten T.-B. ähnliche, die aber bei Injektion in die vordere Augenkammer keine Iristuberkulose erzeugten.

Pseudo-T.-B., die für den Menschen wahrscheinlich nicht pathogen sind, fand *A. Möller* in Tuberkelknoten des Rindes. Ebenso wie die echten T.-B. erregen sie beim Kalbe, mit Butter intraperitoneal injiziert, schwartige Peritonitis. Ohne Butter bleibt dieser Effekt aus. Dass die Pseudo-T.-B. ziemlich unschuldig, für den Menschen wenig aggressiv sind, geht daraus hervor, dass die echten T.-B. des Menschen, in die vordere Augenkammer des Kaninchens geimpft, stets Tuberkulose erzeugen, die Pseudo-T.-B. nicht. Injiziert man einem Versuchstiere echte T.-B. subkutan, so erfahren sie andauernde Proliferation, unabhängig von der eingebrachten Menge. Es entstehen Verkäsungen und das Tier geht an allgemeiner Tuberkulose zugrunde. Nach Injektion von Pseudo-T.-B. erfolgen nur exsudative Erscheinungen und Abszessbildungen. In grösserer Menge injiziert, vermehren sie sich zwar, allein im übrigen bewirken

sie keine andere, wesentliche Reaktion, als sonstige Fremdkörper. Die klinischen Erscheinungen bleiben sehr mässig und gehen wieder zurück.

Soweit man sich aus unserer allerdings noch lückenhaften Kenntnis der in Butter gefundenen Bakterien ein Urteil über deren praktische Bedeutung bezüglich der Kinderdiätetik bilden kann, fällt die Möglichkeit einer Infektion nicht zu schwer ins Gewicht. Es ist wohl zuzugeben, dass die Virulenz echter T.-B. (bezw. P.-B.) in Butter die gleiche ist, wie diejenige, welche dieselben Bazillen im Ursprungsmaterial, der Milch, besitzen. Theoretisch betrachtet müsste sie sogar grösser sein. Denn die Milch wird in der Regel einmal aufgekocht, nur in der Minderzahl der Fälle roh verabreicht. Bei der Butter ist es gerade umgekehrt. Nur ausnahmsweise wird der Rahm vorher pasteurisiert; die Herstellung aus roher Milch ist das Uebliche. Enthält die Butter also lebende, virulente Bazillen, so werden sie auch in entwickelungsfähigem Zustande einverleibt, unabgeschwächt, nicht abgetötet. Warum sie trotzdem in diesem Menstruum weniger zu fürchten sind, als in der Milch, darüber fehlt eine Erklärung. Eigenartig kontrastierend ist die Erfahrung, dass die Injektion der T.-B. (bezw. P.-B.) in die Bauchhöhle für kleinere Versuchstiere perniziöser ist, wenn die Injektion zugleich mit Butter erfolgt. Es ist nur zu beachten, dass diese Tierversuche noch keinen Analogieschluss auf den Genuss bazillenhaltiger Butter durch den Menschen zulassen.

Die in Butter gefundenen Pseudobazillen sind höchstwahrscheinlich völlig ungefährlich für das Kind.

l) Zufällige Infektion der Milch mit menschlichen Tuberkelbazillen.

Während manche die in der Milch nachgewiesenen, von einer perlsüchtigen, resp. tuberkulösen Kuh stammenden Bazillen denen der menschlichen Tuberkulose gleichwertig erachten, andere aber nicht, — eine Frage, auf die wir bei Besprechung der Identität oder des Dualismus (Kapitel 10) zurückkommen — herrscht in einem Punkte völlige Einigkeit, in der Ueberzeugung der Gefahr echter T.-B. für den Menschen. Darum ist es auch für die Säuglings- und Kinderhygiene so äusserst bedenklich, wenn menschliche T.-B. zufällig in die Kuhmilch gelangen; denn sie bilden für das Kind eine wesentlich stärkere Infektionsquelle, als die Bazillen der Rindertuberkulose, weil sie einem adäquaten Organismus entstammen und demnach im menschlichen Körper den günstigsten Nährboden, die geeignetsten Lebensbedingungen vorfinden.

Die Möglichkeiten der Provenienz echter, in der Kuhmilch gefundener T.-B. sind mannigfaltig, konzentrieren sich aber doch alle auf einen und denselben Ausgangspunkt, den Menschen. Sie stammen von Personen, die mit Tuberkulose behaftet sind, einen bazillenhaltigen Auswurf haben. Für die Möglichkeit solcher Kontaktinfektion kommen vorzugsweise Stallarbeiter und Melker, ferner diejenigen in Betracht, welche die Milch sammeln, kühlen und umfüllen. Kurz, Phthisiker, welche berufsmässig mit der Milch zu tun haben, sind es, welche ihr hochvirulente Bazillen zuführen. Aber auch phthisische Besucher des Kuhstalles können durch ihr Sputum den gleichen Schaden anrichten. Gegenüber dem Stallpersonal lassen sich Schutzmassregeln leicht durchführen, suspekter oder kranker Stallbesucher muss man sich energisch erwehren und zwar nicht nur durch Verbote, sondern auch durch Aufklärung und Belehrung.

Ueber die Infektion des Milchviehes durch lungenkranke Stallschweizer werden wir weiter unten (Kapitel 10. k) noch einiges mitteilen.

m) Beeinflussung des P.-B.-Gehaltes der Milch durch Tuberkulinimpfung, durch Alter und Abgemolkensein, durch Stall- und Zuchtverhältnisse, sowie Bedingungen für die Vermehrung der T.-B.

Der Gehalt der Milch tuberkulöser Kühe an Perlsuchtbazillen ist, wie sich denken lässt, manchen erheblichen Schwankungen unterworfen, die in erster Linie von dem pathologischen Zustande des Tieres selbst abhängen. Diesen proportional nimmt auch der Bazillengehalt zu oder ab, je nachdem die Krankheit sich steigert und Bazillenherde nach aussen oder nach der Milchdrüse zu sich entleeren, je nachdem die Tuberkulose lokalisiert und latent oder manifest und generell verläuft, je nachdem sie abheilt oder sich doch abkapselt, verkalkt, verkreidet u. s. w. Jede Besserung oder Abschliessung der Tuberkulose, jeder Stillstand derselben beeinflusst den Bazillengehalt günstig, jeder Durchbruch in das Gefässsystem und jede ausgedehntere Zerstörung der Lunge kann ihn mächtig anschwellen lassen. So ist schon an sich die grössere oder geringere Zahl von T.-B. in der Milch eine natürliche Folge des Charakters und Verlaufs der Tuberkulose. Eine günstige Beeinflussung der Krankheit, die leider meist unmöglich ist, hat, wenn sie gelingt, auch eine günstige Beeinflussung des Bazillengehaltes zur Folge.

Aber auch abgesehen von den individuellen Schwankungen im Gesundheitszustande des Rindes und von den fast unmerklichen Uebergängen physiologischer Zustände in pathologische sehen wir

eine grosse Inkonstanz. Schon die ausserordentlich verschiedenen Ergebnisse der Zahlen perlsüchtiger oder perlsuchtverdächtiger Rinder, die verschiedenen Resultate der diagnostischen Tuberkulin-Injektionen, sowie die Fütterungsversuche mit Milch und Milchprodukten machen es klar, dass der Keimgehalt der Milch sehr variabel ist.

Im Interesse der Säuglingsernährung muss man zu ermitteln suchen, welche Umstände diesen Keimgehalt beeinflussen, ihn zu steigern, also die Milch zu verschlechtern imstande sind oder umgekehrt ihn zu verringern, vielleicht gar zu unterdrücken vermögen. Es kann sich hier, im Gegensatze zur direkten Beeinflussung des Gesundheitszustandes der Kuh, nur um indirekte Einflussnahme, um äussere hygienische Massregeln handeln. Erstere ist meist recht fraglich, letztere liegt in unserer Hand.

Freilich, wenn wir von einem „Unterdrücken“ des Keimgehaltes reden, so ist dies cum grano salis zu verstehen. Denn das Erzielen einer absolut keimfreien Milch ist ein ideales Ziel, welches, so erwünscht es ist und so ernst man in neuerer Zeit danach strebt, doch nur schwer erreichbar sein dürfte (vergl. Kapitel 13. b). Von Autoritäten, welche es als notwendig bezeichnet haben, dass das Hauptgewicht auf das Gewinnen einer völlig einwandsfreien Milch zu legen sei, mag hier nur *Biedert* genannt werden. Wir müssen uns aber jedenfalls mit einer relativen Keimfreiheit begnügen, einfach aus dem Grunde, weil selbst die sauberste Milchwirtschaft nicht mit dem sterilen Material des bakteriologischen Laboratoriums arbeitet. Sie hat es doch immer mit Kühen und mit Stallpersonal zu tun, also mit Faktoren, die trotz peinlicher Kontrolle nicht aseptisch zu halten sind. Auch im reinlichsten Stalle ergaben die Kühe, wie *v. Behring* konstatiert hat, keine keimfreie Milch. Selbst die unmittelbar aus dem Strichkanal entleerte ist stets keimhaltig; frisch gemolkene enthält, trotz aller Kautelen, noch 100—200 Keime im Kubikzentimeter. Bei der allgemein üblichen Reinlichkeit, bei der aussergewöhnliche Kautelen undurchführbar sind, finden sich aber in der Anfangsmilch 20 000 Keime, gegen Ende des Melkens 10 000.

In dem 1890 auf dem X. Internationalen Mediz. Kongress zu Berlin von *Rob. Koch* bekannt gegebenen Tuberkulin besitzen wir wohl ein wichtiges Kriterium zur Beurteilung der Infektiosität von Milch suspekter Kühe, also ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, leider aber kein Heilmittel, das imstande wäre, den Gehalt der Milch an spezifischen P.-B. günstig zu beeinflussen. Es ist dies um so mehr zu bedauern, als unter den zum Teil pathogenen Keimen, die der Milch, zumal der Sammelmilch bisweilen anhaften, die P.-B. gewiss die gefährlichsten sind, selbst wenn sie nicht

in jedem Falle zu einer Infektion führen. Wie wichtig die Tuberkulinprobe zur Beurteilung der Milch ist, erhellt beispielsweise aus den Untersuchungsergebnissen von *Rabinowitsch*. Dieselbe prüfte Milch von acht Berliner Molkereien auf ihren Gehalt an virulenten P.-B. Drei Sorten von reaktionslos tuberkulinisierten Tieren ergaben, wie zu erwarten, ein negatives Resultat; allein die Milch von fünf Kühen, bei denen die diagnostische Tuberkulin-Impfung unterblieben war, vielmehr nur die klinische, tierärztliche Untersuchung stattgefunden hatte, enthielt doch bis zu 60 % lebende P.-B. Dieser Befund zeigt deutlich die diagnostische Bedeutung des Tuberkulins, bei dessen Nichtanwendung leicht eine Lücke in der klinischen Untersuchung bleibt. Zahlreiche Untersuchungen anderer Autoren ergaben ein ähnliches Resultat, zumal bezüglich der Mischmilch. Die Tuberkulininjektion bildet also nur einen Teil der klinischen Untersuchung und ist, von dieser losgelöst, für sich allein nicht massgebend. Insbesondere gestattet die positive Tuberkulinreaktion an sich keinen Rückschluss auf den Keimgehalt der Milch. Auch der Gesundheitszustand der Kuh ist gleichzeitig zu beachten und nicht selten ausschlaggebend. Dies geht u. a. aus *Ostertags* Beobachtung hervor, wonach bei 83 Kühen, die zwar reagierten, aber keine nachweisbare Tuberkulose hatten, die Milch frei von P.-B. war. Eine günstige Beeinflussung des Keimgehaltes der Milch eines Stalles ist, nach unseren bisherigen Kenntnissen, nicht durch individuelle therapeutische Anwendung des Tuberkulin zu erzielen, sondern nur dadurch, dass sie uns, in Verbindung mit klinischer Untersuchung, die Ausmerzung kranker oder verdächtiger Tiere ermöglicht.

Handgreiflichere Resultate bezüglich der Keimverminderung der Milch lassen sich wohl durch Verbesserungen in der Auswahl und Haltung der Tiere erzielen. Andererseits aber sind Fehler, welche in dieser Hinsicht gemacht werden, geeignet, den Keimgehalt ungünstig zu beeinflussen, d. h. eine Vermehrung der Bazillenzahl zu bewirken. Solche Mängel sind kaum zu vermeiden, so lange wir noch weit entfernt von dem Ideal einer keimfrei gewonnenen, das Pasteurisieren entbehrlich machenden Milch sind und so lange eine rationelle Meierei in *Hellströms* Sinne ein pium desiderium bleibt. Einstweilen müssen wir uns an dem Erreichbaren genügen lassen und das denkbar Vollkommenste der Zukunft vorbehalten. Unsere nächsten Aufgaben sind nur die, alle Bedingungen, welche auf eventuellen Keimgehalt der Milch nachteiligen Einfluss haben könnten, möglichst günstig zu gestalten: Gesunde Rasse, Ausschalten alter, abgemolkener oder suspekter Kühe, Anstreben einer

reinen Zucht, vorzügliche Hygiene des Stalles, rationellste, sauberste Pflege des Mlichviehes — das sind die Hauptbedingungen für Gewinnung einer Milch von möglichst geringer Keimzahl. Von grosser Bedeutung ist die Gesundheit und Reinlichkeit der Melker und des sonstigen Stallpersonals, die durch gemeinfassliche Belehrungen über den Wert einer wenigstens bedingten Sterilität, über die Gefahren bazillärer Verunreinigungen der Milch aufzuklären und scharf zu überwachen sind. Dieselben müssen darüber orientiert werden, dass nicht nur die Keime in Frage kommen, welche in der Milch schon vor deren Entleerung in das Melkgefäss enthalten sind, sondern auch — und noch viel mehr — die später in die Milch gelangenden P.-B., mögen dieselben nun von der Körperoberfläche des Tieres, von Streu oder Futter, von Melkgeräten oder von den Händen der Melker herrühren. Gerade diese späteren, zufälligen Parasiten-Invasionen können den Keimgehalt der Milch wesentlich steigern.

Damit sind aber die Bedingungen zur Vermehrung der Tuberkulosekeime in der Milch noch nicht erschöpft. Diese ist eine sehr empfindliche Emulsion, zugleich aber auch, bei mässiger Wärme, ein äusserst günstiger Nährboden für die P.-B., ein Menstruum, in dem sie sich rapid vermehren, und zwar schon binnen weniger Stunden, besonders im Sommer. Deshalb ist die sofortige starke Abkühlung und die Aufbewahrung der stark gekühlten Milch unter Luftabschluss dringend zu empfehlen.

n) Dauer der Virulenz in Milch und Milchprodukten.

Wir haben es bei der Säuglingsernährung nicht bloss mit der Anwesenheit virulenter P.-B. in der Milch zu tun, sondern auch mit der Dauer der Virulenz in Milch und Butter. Hierüber sind zahlreiche Beobachtungen angestellt worden, die um so beachtenswerter sind, als tatsächlich diese Nahrungsmittel dem Kinde in der Regel nicht sofort gereicht werden, sondern erst nach mehr oder weniger langer Zeit. Für die Frage der intestinalen Tuberkulose-Infektion ist es auf jeden Fall von Wichtigkeit, festzustellen, wie lange die P.-B. ihre Infektiosität bewahren.

Von den menschlichen T.-B. wissen wir, dass die Virulenz verschieden lange erhalten bleibt, je nachdem die Bazillen sich in den Organen, im Sputum oder in Reinkultur befinden. Wir wissen auch, dass Feuchtigkeit und Temperatur einen grossen Einfluss darauf üben. In der Aussenwelt bleiben sie sowohl feucht als trocken lange Zeit infektiös. Serumkulturen konservieren sie 6—8 Wochen, Glyzerin-Agarkulturen etwa 6 Monate lang. In der Blutbahn erhalten sie sich bis zu 52 Tagen.

Gebhardts Beobachtungen zeigten, dass auch die Konzentration einer bazillenhaltigen Flüssigkeit, also die Keimzahl für die Infektiosität in Betracht kommt. Das unverdünnte tuberkulöse Sputum, welches, selbst in getrocknetem Zustande, die T.-B. 6 Monate lang virulent erhalten soll, kann auf 1 ccm nahezu 82 Millionen T.-B. haben und bei einer Verdünnung von 1 : 100 000 noch infizieren. Reinkulturen von T.-B. behalten aber ihre Virulenz noch bei einer Verdünnung von 1 : 400 000.

Die rasche Verbreitung der Bazillen im Körper und die Intensität ihrer Ansteckungsfähigkeit ist ihrer Menge proportional. Allerdings sind die Reinkulturen nicht gleichwertig. Nach *Krompecher* und *Zimmermann* kann die Virulenz einer Reinkultur bei Passage durch Tierkörper, je nach der Verschiedenheit der Tierorganismen und nach der individuellen Disposition gesteigert oder vermindert werden.

Beiläufig sei daran erinnert, dass auch das direkte Sonnenlicht einen Einfluss auf die Virulenz ausübt. Es tötet lebende T.-B. binnen weniger Stunden. Das diffuse Tageslicht bewirkt dies erst in 5—7 Tagen.

Was nun die P.-B. in der Milch betrifft, so haben *Barthel* und *Stenström*, welche mit starkem Bazillengehalt und stark alkalischer Milch arbeiteten, gefunden, dass die Virulenz in alkalischer Milch länger erhalten bleibt, als in neutraler oder saurer. Im Gegensatze hierzu fand *Heim*, wie *Scholl* angibt, dass T.-B. in saurer Milch zwischen 10 und 40 Tagen infektionsfähig bleiben, eine Angabe, die allerdings mit der zweifellos im Intestinalkanale sich vollziehenden Abschwächung der Bakterien durch Säuren nicht zu vereinigen wäre. Jedenfalls kommt es sehr auf die Reaktion an, sowohl beim Aufenthalt im Magen und Darm, als auch beim Erhitzen der Milch. So fand *Wesener*, dass der normale saure Magensaft (Salzsäure) bei genügend langer Einwirkung die Lebensfähigkeit der T.-B. (bezw. P.-B.) zerstört. Nach *Heim* bleiben die Bazillen in Milch 10, in Butter 30 Tage (nach *Gasperini* sogar 4 Monate) entwickelungs- und infektionsfähig. Gleichviel ob diese Zahlen sich bestätigen, bleibt doch die Virulenz auch in diesen Nahrungsmitteln so lange erhalten, dass sie innerhalb der Zeit, in welcher sie beim Kinde zur Verwendung gelangen, noch nicht aufgehoben sein dürfte.

8. Ueber die Bedingungen intestinaler Infektion durch Perlsucht- und Tuberkelbazillen.

Wenn auch die Frage der von den Verdauungswegen ausgehenden Tuberkulose-Infektion des Menschen, insbesondere des Kindes, im engsten Zusammenhange mit der Frage der Identität oder Nichtidentität der Menschen- oder Rindertuberkulose steht, so empfiehlt es sich doch, zunächst die vielumstrittene erste Frage gesondert zu erörtern. Ueber die Möglichkeit einer primären Tuberkulose der Intestinalorgane, unter denen wir hier Magen, Darm, Mesenterialdrüsen und Peritoneum verstehen, gehen die Meinungen weit auseinander, ja sie stehen sich oft diametral entgegen. Es erscheint auf den ersten Blick schwer, sich aus diesen divergierenden Anschauungen ein Urteil zu bilden. Und doch ist eine Klarstellung für den Arzt und Hygieniker gleich wichtig. Ohne vorgefasste Meinung, ohne festgelegte Tendenz die somatischen Bedingungen einer Fütterungstuberkulose objektiv zu ermitteln, soll im folgenden versucht werden.

a) Das Schicksal der Bazillen im Verdauungstraktus unter dem Einflusse der Verdauungssäfte und Fäulnisprozesse.

Indem wir vorerst die Frage der Artgleichheit oder Artverschiedenheit von Tuberkulose- und Perlsuchtbazillen unberücksichtigt lassen, beschränken wir uns vor allem darauf, die physiologischen und pathologischen Bedingungen bazillärer Infektion vom Magendarmkanal aus zu fixieren. In erster Linie handelt es sich hierbei um das Schicksal der Bazillen im Verdauungstraktus unter den Einflüssen, denen sie dort in normalen Verhältnissen ausgesetzt sind. Hierbei kommen die Verdauungssäfte, die Fäulnisvorgänge und die Peristaltik in Betracht. Es liegt auf der Hand, dass diese Momente mehr oder weniger abschwächend auf die Virulenz und Progredienz pathogener Keime zu wirken imstande sind und deshalb geradezu erschwerende Hindernisse einer Infektion bilden können.

Sobald mit der Kuhmilch lebende Bazillen in den Magen gelangt sind, unterliegen sie der Einwirkung des normalen Magensaftes. Nach *Höning* gehen sie in diesem zugrunde; hingegen haben *v. Baumgarten, v. Bollinger, Dennig, Mosler, Behrens, Falk* u. a. nachgewiesen, dass sie die Magenverdauung überwinden und, nach dem Passieren des Magens, infektionstüchtig in den Darmkanal gelangen

können. *Mauss* schränkt dies etwas ein; es sei dies nur der Fall, wenn die bakterizide Eigenschaft des Magen- bezw. Darmsaftes durch Verdauungsstörungen gelitten hat. Vielleicht rührt die erhöhte Disposition der an chronischer Enteritis leidenden Kinder zu Darmtuberkulose von der Neutralisation des Magensaftes her. Man darf jedenfalls nur eine Abschwächung der Virulenz durch die Verdauungssäfte annehmen, so dass sie immer noch wirksam, jedoch weniger schädlich in den Darm gelangen.

Zu einer Abtötung wäre, nach *Wesener*, eine längere Dauer der Einwirkung nötig. Dauersporen, die in unserem Falle nicht in Frage kommen, besitzen nach *v. Baumgarten* eine stärkere Resistenz gegenüber jenen Säften, als sie den Bakterien eigen ist. Dass diese aber, also die T.-B. (bezw. P.-B.), auch wenn sie, wie *Wesener* angibt, eine gewisse Hemmung erfahren, den Magen zum Teil ungeschädigt verlassen, so dass sie sich in den Darmfollikeln weiter entwickeln können, ist konstatiert. Sie vermögen dies, obwohl sie keine Sporen besitzen, offenbar zufolge ihrer schwer durchlässigen, fettartigen Hülle, wie aus den konstant positiven Fütterungsversuchen mit T.-B.-haltiger Milch hervorgeht, die *v. Baumgarten* und *Fischer* anstellten.

Haben die Bazillen der Menschen- und Rindertuberkulose den Magen unter Ueberwindung des Magensaftes und ohne Einbusse ihrer Virulenz passieren können, so steht ihnen nichts im Wege, um durch die Schleimhaut des Darms in die Follikel oder während der Verdauung, in die Chylusgefässe zu gelangen, wo *Nicolas* und *Dercas* sie nachgewiesen haben. In den Follikeln sind sie also nur unvollkommen abgeschwächt; so gelangen sie auch infektionsfähig in den Lymphstrom und keimfähig in die Mesenterialdrüsen.

Die erwähnte Abschwächung ist auf das Frappanteste auch künstlich an Kulturen menschlicher T.-B. bewirkt worden und zwar durch Behandlung derselben mit Jodoform, wie die Versuche von *Troje* und *Tangl* erwiesen.

Einen analogen Einfluss übt auch die im Darm sich vollziehende Fäulnis aus. Bisweilen mag dieser Prozess, wie *v. Baumgarten* und *Fischer* zeigten, die Bazillen völlig zerstören. In vielen Fällen aber schwächt sie nach *Behrens* die Pathogenität nur ab. Vollständig tritt die bakterizide Wirkung erst dann ein, wenn der Einfluss der Fäulnis von längerer Dauer war.

Zu diesen eine Infektion vom Darm aus erschwerenden Verhältnissen biochemischer Natur gesellt sich noch ein mechanisches Moment, auf welches *Cornet* hingewiesen hat, die Peristaltik. Ist

diese rege, so entfernt sie mit der aufgenommenen und zum Teil unverdaut abgehenden Nahrung, speziell der Milch, die in ihr enthaltenen pathogenen Keime relativ schnell. Im Gegensatz hierzu wird eine im allgemeinen träge oder örtlich ungenügende Darmtätigkeit durch Koprostasen etc. eine lokale Infektion begünstigen. Man nimmt mit Recht an, dass der Ileocökalabschnitt des Darms gerade deshalb eine Prädilektionsstelle tuberkulöser Geschwüre bildet, weil hier die Fortbewegung des Darminhalts sehr verlangsamt, selbst temporär aufgehoben ist. Die Parasiten bleiben dann längere Zeit in Kontakt mit der Darmschleimhaut, gewinnen die Möglichkeit, sich anzusiedeln und in die Follikel zu dringen. Dies aber wird angesichts der von *Koch* betonten langsamen Entwickelung der T.-B. von praktischer Bedeutung für die Aetiologie. Bei der grossen Verschiedenheit des Virulenzgrades der Bazillen, bei dem Einflusse der Menge derselben und der Häufigkeit ihrer Aufnahme in den Gastro-Intestinalkanal, bei der grossen Abstufung von Fäulnisgraden und der individuell sehr ungleichmässigen Peristaltik ergibt sich, selbst wenn man die Verhältnisse des Magens und Darms als ganz normale voraussetzt, doch kein allgemein und für jeden Fall gültiges Resultat aus den erwähnten Beobachtungen. Nur das darf man behaupten, dass der Magensaft die Bazillen nicht komplett und unter allen Umständen abtötet, höchstens je nach der Azidität abschwächt, dass er die Keime zum Teil intakt lässt und dass die Darmfäulnis bei mässig langer Einwirkung ebenfalls nur abschwächend auf die Virulenz wirkt. Ein absolut bakterizider Einfluss der Magendarmsekretion existiert nicht. Dies geht schon daraus hervor, dass die von Phthisikern verschluckten, an hochvirulenten Bazillen enorm reichen Sputa nicht so selten sekundäre Darmtuberkulose erregen, dass also die T.-B. den Magen ungeschädigt verlassen können.

b) Die kindliche Darmschleimhaut, ihr Epithel und ihr Drüsenapparat.

Ob eine intestinale Infektion zustande kommen kann, hängt wesentlich von der Beschaffenheit der Darmschleimhaut, ihres Epithels und Drüsenapparates ab. Hierbei sind die normalen Verhältnisse von den pathologischen zu trennen; im ersteren Falle ist wieder ein Unterschied zwischen der Mukosa des Kindes und des Erwachsenen zu beachten. Es handelt sich hier zunächst um eine anatomische und physiologische Beobachtung, bei welcher die Frage der Identität von Tuberkulose- und Perlsuchtbazillen vorläufig beiseite gelassen werden kann. Deshalb

mag es an dieser Stelle genügen, lediglich vorauszusetzen, dass lebende, infektionstüchtige Erreger der Tuberkulose in den Darm gelangen und an dies Faktum die Erörterung zu knüpfen, ob dessen Bau und Funktionen überhaupt die Möglichkeit eines Haftens gewähren.

Allgemein wird, und zwar mit Recht, angenommen, dass die Darmschleimhaut des Erwachsenen wesentlich resistenter gegenüber bakteriellen Angriffen ist, als die des Kindes, bei dessen Geweben, nach *Ponfick*, insofern eine generelle Anlage besteht, als die Aufnahmefähigkeit von Eindringlingen, das Protaplasma der Epithelien und ihrer Deckschichten, der grössere Saftreichtum des Parenchyms, die weichere Beschaffenheit und der Lymphreichtum der Saftbahnen jedenfalls eine lokale Tuberkelinfektion begünstigen. Vielleicht beruht hierauf die grössere Vulnerabilität und Chemotaxis bei Kindern. Auch *Hueter* macht darauf aufmerksam, dass beim Kinde die Schleimhäute leichter durchgängig sind, die Mikroben leichter zu den nächsten Lymphdrüsen gelangen, weil es ein feuchtes, zellenreiches Bindegewebe, ausgebildetere, weitere Saftkanäle und einen regeren plasmatischen Kreislauf besitzt. Die klinische Erfahrung bestätigt dies vielfach, wenn auch nicht gegenüber allen pathogenen Keimen. Denn wir wissen, dass diejenigen des Typhus, der Dysenterie, der Cholera unabhängig vom Lebensalter, zu schwerer intestinaler Infektion mit ihren destruierenden Folgen führen können. Aber gerade gegen den Tuberkulosebazillus scheint die Darmschleimhaut des Erwachsenen ziemlich widerstandsfähig zu sein und — nach *Grawitz* — nicht eine Prädilektionsstelle zu bilden. Anderenfalls wäre es nicht gut verständlich, dass zahlreiche Erwachsene ohne Schaden rohe und sicher oft perlsüchtige Milch trinken oder perlsüchtiges Fleisch essen, dass aber auch ein allerdings geringer Teil der Phthisiker trotz jahrelangen Verschluckens bazillenhaltiger Sputa keine Auto-Infektion und keine sekundäre Darmtuberkulose acquiriert. Bei vielen Obduktionen solcher Patienten findet sich die Darmschleimhaut unversehrt, was angesichts der enormen Zahl vollvirulenter T.-B. überraschen muss, da diese mit der Schleimhaut in stete Berührung kommen. Man muss danach annehmen, dass die anatomischen Verhältnisse eine Art Schutzdecke darstellen. Anders liegen die Verhältnisse im frühen Kindesalter. Hier ist das Darmepithel lockerer, zarter und weicher, die Schleimhaut saftreicher, leichter lädierbar, öfters kleinen Substanzverlusten ausgesetzt. Hierzu kommt, wie *Escherich* treffend hervorhebt, die Ueberempfindlichkeit des Kindes gegen Reize, also eine gewisse Beschaffenheit des Intestinaltraktus, welche zur Aufnahme der mit Kuhmilch genossenen viru-

lenten Bazillen geradezu prädisponiert. So kommt es, dass die innere Auskleidung des kindlichen Darmrohres weniger widerstandsfähig ist. Immerhin ist aber diese Widerstandsfähigkeit in der Regel auch beim Kinde nicht ganz aufgehoben, solange es kräftig und von Magendarmkatarrhen frei ist. Erst wenn durch letztere das Epithel gelockert oder stellenweise abgestossen, also der Zugang zu den Follikeln und den Lymphspalten freigelegt wird, geht auch die Resistenz mehr oder weniger verloren.

Diese schützende Schleimdecke ist schon in sehr frühem Lebensalter vorhanden. Sie reicht, wie es scheint, unter normalen Verhältnissen aus, um bazilläre Invasion zu verhindern. Nur für die allererste Lebensperiode fanden *v. Behring*, *Römer* und *Disse*, obwohl die Darmschleimhaut des neugeborenen Tieres der des Erwachsenen gleicht, doch bezüglich des Magenepithels einen bemerkenswerten anatomischen Unterschied. Die Schleimbildung der Magenepithelzellen ist beim neugeborenen Tier noch gering. Es fehlt, nach den genannten Autoren, der Magenwand noch die zusammenhängende, einen Schutzwall gegen die Bazillen bildende Schleimdecke. Der Schleim bildet sich während dieses postfötalen Stadiums in den Epithelzellen durch Umwandlung ihres peripheren Teils, so dass im Beginne der Schleimbereitung nur intrazelluläre, isolierte Schleimpfröpfe vorhanden sind. Dass der Darm noch einer zusammenhängenden Sekretschicht entbehrt, ergibt sich aus den tinktoriellen Verschiedenheiten. Erst einige Tage post partum (nach *Westenhoeffer* allerdings schon nach 34 Stunden) steigt die Schleimbildung an und es entwickelt sich eine kontinuierliche Schleimschicht, welche Bazillen den Durchtritt erschwert je mehr sie an Dicke zunimmt. Um so leichter soll nach den oben Genannten in den ersten Lebenstagen das Eindringen korpuskulärer Elemente, vielleicht auch der Toxine, und damit ihre Resorption sowie eine Infektion vom Darm aus (eventuell richtiger vom Magen aus) möglich sein. — Diesen Angaben wird von anderer Seite entgegengehalten, dass ein solcher Unterschied zwischen jüngsten und erwachsenen Tieren im Sinne *v. Behrings* nicht besteht. Inwieweit diese am neugeborenen Tiere gewonnenen Beobachtungen auch auf den neugeborenen Menschen übertragbar sind, bedarf noch weiterer Untersuchungen an menschlichem Material. Nur so viel ist, wie *Wesener* und *Falk* betonen, festgestellt, dass auch der kindliche Darm in seinem Epithel einen erheblichen Schutz besitzt, solange es unversehrt ist, während die Verdauungssäfte ihm sehr geringen Schutz gewähren.

Um so empfänglicher ist der follikuläre Apparat im Darme

des Kindes, sobald einmal Bazillen bis dorthin gelangt sind. In den Follikeln entwickeln sich die T.-B. mit Leichtigkeit. Schneller als beim Erwachsenen, bewirken sie hier Verkäsung, Erweichung und Geschwürsbildung. Aber auch der Lymphestrom ist beim Kinde ein regerer und so kommt es, dass Mikroparasiten sehr bald bis zu den Mesenterialdrüsen fortgeschwemmt werden, um hier Tuberkulose zu erzeugen. Inwieweit beim Kinde auch Entzündungsherde, welche aus Lymphzellen bestehen, an dieser Darmpartie zur Tuberkelbildung beitragen, muss dahingestellt bleiben.

Jedenfalls überwiegt die Lokalisation im lymphadenoiden Apparate des Darms, also in den Peyerschen Plaques und solitären Follikeln der Ileocökalgegend. Hier bilden sich zunächst die subepithelialen Knötchen (*Dennig*), um dann alle bekannten Stadien von der Verkäsung bis zu dem mit infiltrierten Rändern versehenen, geschwürigen Zerfall durchzumachen.

Der histologische Vorgang, der sich nun anschliesst, gestaltet sich nach *v. Baumgarten* (1885), der ihn zuerst einwurfsfrei feststellt, und nach *Höning* folgendermassen: Der Tuberkel enthält Riesenzellen mit umgebendem Reticulum, in dessen Maschen sich epitheloide Zellen finden. Das Tuberkelknötchen geht von dem Follikel aus. Während dieser und seine Umgebung mit Zellen durchsetzt ist, beginnt schon in seinem Innern die Nekrobiose in Gestalt von Verkäsung. Vorläufig findet sich im perivaskulären Gewebe nur Granulationswucherung, nichts Spezifisches. Riesenzellen treten erst im proliferierenden Bindegewebe auf. Solange der Follikel nur geschwollen, aber noch geschlossen ist, finden sich nach *H.* in seinem Innern keine Bazillen; ebensowenig im umgebenden Granulationsgewebe. Sie treten vielmehr erst nach begonnener Geschwürsbildung auf und zwar in jungen Geschwüren noch spärlich, auf dem Grunde und im Rand älterer reichlich. In jungen Geschwüren sind die Riesenzellen noch schwach entwickelt. Dass der geschlossene Follikel keine Bazillen enthält, wie *H.* angibt, wird von anderer Seite bestritten. Nach *Wechsbergs* durch *v. Baumgarten* aber (1901) widerlegter Ansicht zerstört der T.-B. vorhandene sesshafte Zellen und Zwischengewebe durch seine Giftwirkung. Erst an diese primäre Gewebsschädigung schliesst sich die Wucherung fixer Gewebszellen an, die an der Bildung von neuem Bindegewebe verhindert und unter Verkäsung zerstört werden.

Der weitere Verlauf ist dann der bekannte. Die Geschwürchen vergrössern sich durch Bildung neuer Tuberkel in der Umgebung und nehmen, je nach Gruppierung der Follikel, Ringform oder Längsrichtung an. Der Prozess greift von der Submukosa in die Tiefe, eventuell den Lymphgefässen entsprechend, bis zur Serosa, um dort wieder Tuberkel zu bilden.

Sind also schon im Bau der normalen Darmschleimhaut und vor allem des lymphatischen Apparates der Ileocökalregion die Bedingungen für eine intestinale Tuberkulose-Infektion gegeben, so steigert sich diese örtliche Empfänglichkeit noch ungemein, wenn die Mukosa krankhaft verändert, zumal stellenweise ihrer epithelialen

Schutzdecke beraubt ist. Während viele Tausende von Individuen jeden Alters durch das intakte Epithel gegen die Invasion von virulenten Bazillen eine relative Widerstandskraft erhalten und deshalb selbst eine Milch mit lebenden P.-B. ungestraft geniessen können, verringert sich diese natürliche Immunität unter pathologischen Verhältnissen ganz bedeutend. Alsdann erfolgt die Tuberkelbildung in den Follikeln, die Verkäsung der transparenten Knötchen, der nekrobiotische Zerfall, die Geschwürsbildung und das Weiterschreiten der Bazillen nach der Serosa, nach den Mesenterialdrüsen u. s. w. viel rascher und unaufhaltsamer.

Von den so ungemein häufigen katarrhalischen Prozessen des Darms wissen wir es schon lange, dass sie — ganz analog, wie katarrhalische Veränderungen anderer Schleimhäute — den Eintritt pathogener Keime sehr begünstigen und gerade dadurch die Kinder in erhöhte Infektionsgefahr bringen. *v. Behring* erinnert daran, dass auch pathologische Ablösungen des Darmepithels, wie bei Masern, Tuberkulosebazillen den Eintritt in die Säftemasse erleichtern. Ist das Epithel krankhaft verändert, wie dies bei Ernährungsstörungen oder infolge stark reizender Sputa der Phthisiker bisweilen der Fall ist, so wird durch entzündliche Erosionen die Kontinuität der Zellen unterbrochen, der natürliche Widerstand der Gewebe herabgesetzt. Sie sind dann ausser stande, das Eindringen der Bazillen zu verhindern. Jede vorausgegangene Krankheit kann, auch wenn sie keine anatomischen Läsionen hinterlässt, den Gewebstonus herabsetzen. Die Fähigkeit der Mucosa, als natürliche Abwehrvorrichtung zu wirken, erleidet schon funktionell Einbusse.

c) Die Permeabilität der Darmschleimhaut für Bakterien.

Haben wir durch die bisherigen Betrachtungen die Ueberzeugung gewinnen müssen, dass die anatomisch-physiologischen Verhältnisse der normalen Darmschleimhaut des Kindes keineswegs eine unbedingte Abwehr pathogener Keime gewährleisten, dass aber durch krankhafte Veränderungen dieser Schleimhaut eine Invasion sogar begünstigt wird, so müssen wir uns jetzt die Frage vorlegen: Besteht eine Permeabilität dieser Schleimhaut für Bakterien? Können diese überhaupt durch die normale, unversehrte Schleimhaut in deren tiefere Schichten, in Follikel und Lymphbahnen, damit aber in den Körper dringen?

Es liegt auf der Hand, dass die Beantwortung dieser Fragen von grosser praktischer Bedeutung ist. Denn wenn wir die Möglichkeit zugeben müssen, dass Mikroorganismen das intakte Epithel zu passieren vermögen, werden wir auch zu der strittigen,

später (Kap. 8. d) noch zu erörternden Frage bestimmte Stellung nehmen können, ob beim Kinde eine intestinale Tuberkulose-infektion ohne nachweisbare Läsion der Darmschleimhaut möglich ist. Es wird, selbst wenn wir dies zugeben müssen, immer noch eine offene Frage bleiben, ob eine solche Infektion häufig oder selten erfolgt.

Mit der Auto-Infektion erwachsener Phthisiker durch ihr verschlucktes, bazillenreiches Sputum hat diese Frage keinen so engen Zusammenhang, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte. Denn erstens ist der Organismus des Schwindsüchtigen, zumal auch dessen Darmschleimhaut, sicher in vielen Fällen schon primär nicht mehr normal ernährt, mindestens aber von sekundär herabgesetzter Resistenz. Die infolge stark reizender Sputa häufig vorhandene katarrhalische Entzündung und Erosion hat „den Widerstand der Gewebe gebrochen“ (*Falk*). Zweitens ist beim Phthisiker die den Darm passierende Bazillenmenge eine viel enormere, als dies beim Genusse perlsüchtiger Milch jemals vorkommt. Drittens aber handelt es sich bei dem tuberkulösen Zerfall der Lunge um menschliche T.-B. von starker Virulenz für den Menschen, während die Bazillen der Milch bei Rindertuberkulose von sehr bedingter Virulenz für den Menschen, von vielfach angezweifelter Infektiosität sind.

Schon *Klebs* und *Cohnheim* erklärten es für denkbar, dass filtrierte Massen, welche „Tuberkulosegift“ enthalten, die Darmschleimhaut durchwandern, ohne an deren anatomischen Elementen „weitere Symptome“ zu hinterlassen und dass sie sich von dort aus primär über die serösen Häute verbreiten, ein Vorgang, der sich „besonders bei Kindern“ abspielt. Als einer der ersten erklärte *Weigert* bereits vor der Entdeckung des T.-B., dass bei Kindern das „Tuberkelgift“ leichter propagiert, als bei Erwachsenen, dass es die Lunge durchwandern kann und dass man, zumal bei Kindern, Mesenterialdrüsen, ohne nachweisbare Veränderungen der Darmschleimhaut oder der Lymphgefässe, stark geschwollen oder verkäst findet, was auf eine Durchgängigkeit des Intestinalapparates hinweise. Das „Tuberkelgift“ wird, wie *W.* sagt, an der kindlichen Schleimhaut leicht resorbiert. Es bleibt nicht so lange liegen, bis es in langsamer Vermehrung seine Wirksamkeit äussert. Vielmehr wird es schnell der Drüse zugeführt, wobei die vasa afferentia nicht erkrankt zu sein brauchen.

Auf Grund früherer Versuche hatte *v. Baumgarten* die Beobachtung gemacht, dass „bei Kaninchen die Aufnahme nicht pathogener Spaltpilze (vom Darm aus) leicht möglich sei.“ Ganz besonders war es *Ribbert*, der für die Permeabilität des intakten

Epithels der Darmschleimhaut eintrat. Er wies durch senkrechte Schnitte nach, dass Pilze durch das Epithel in die Follikel wandern und zwar durch das die Kuppen der solitären Follikel überziehende Zellstratum. (An Peyerschen Plaques konnte *R.* dies Eindringen nur beim Kaninchen beobachten). Vielleicht wirkt bei dieser Wanderung eine aktive Tätigkeit des Zellenprotoplasma mit, in welches ein Teil der Pilze eingebettet ist. Vielleicht sind, nach *Orth*, vorbereitende, entzündliche Vorgänge minimalen Grades oder kleinste Ulzerationen, vielleicht auch, nach *Stöhr*, Lymphkörperchen und Leukozyten (Wanderzellen) beim Durchwandern der Follikelwand unterstützend beteiligt.

*Ribbert*s am Tier gewonnene Ueberzeugung machte es ihm wahrscheinlich, dass auch beim Menschen der Vorgang ein ähnlicher ist, dass zum mindesten Sporen vom Darm aus durch das Epithel in die Follikel wandern können, zumal wenn das Epithel geschwellt, gelockert oder defekt ist. Das Eindringen von Bazillen in die Follikel verfolgten dann *Wesener* und *Höning* weiter. *Orth* (1879) und *Cornet* (Ende der 80er Jahre) sahen die Bazillen durch die völlig entwickelte Schleimhaut der unversehrten Darmwand schrittweise, nicht sprungweise (*Cornet*) in die Lymphbahnen und Mesenterialdrüsen gelangen, ohne dass sie im Darm nachweisliche Spuren hinterliessen. Dass eine primäre Verkäsung dieser Drüsen auch bei intakter Schleimhaut vorkommt, ist bereits von *Cohnheim*, später von *Kossel, Heller, Simmonds, Aufrecht* u. v a. konstatiert worden.

Die Ansicht, dass Bazillen die Darmwand passieren können, fand dann weitere Anhänger und wurde, da sie bei dieser Passage nicht Darmtuberkulose zu verursachen brauchten, eine Hauptstütze für die Annahme der Möglichkeit einer primären Mesenterialdrüsentuberkulose. In diesen Drüsen erkannte man die erste Ablagerungsstätte der Bazillen, sobald sie die beim Kinde wenig widerstandsfähige Darmschleimhaut passiert hatten (*Keyl*). *Bartel* fand, dass T.-B. schon bei einmaliger Einfuhr die unveränderte Schleimhaut passieren und während der folgenden Verdauungsperiode in die mesenterialen Lymphdrüsen gelangen können, um alsdann entweder dort latent aber virulent liegen zu bleiben oder manifeste Tuberkulose zu bewirken. Auch *v. Weismayr* ist der Ueberzeugung, dass bei der Durchlässigkeit des Darmepithels für Mikroben eine enterogene Infektion ohne lokale Gewebsschädigung nicht wegzuleugnen ist und dass selbst bei intaktem Darm ein Transport der Bazillen in den Saftzellen und Lymphgefässen durch den Saftstrom und die weissen Blutkörperchen bis in die regionären Lymphdrüsen erfolgen kann. Man brachte diesen Vorgang in eine gewisse Ana-

logie mit der durch *v. Bollinger* u. a., zumal für das Kindesalter, angenommenen Entstehung primärer Bronchialdrüsen-Tuberkulose nach dem Durchpassieren der intakt bleibenden Lunge. Bei dieser Gelegenheit sei daran erinnert, dass sporenhaltige Milzbrandbazillen nach *Koch*, *Gaffky* und *Löffler* von der intakten Schleimhaut aufgenommen werden.

Noch eine Reihe anderer Autoren schloss sich der Ansicht der Obengenannten an und konnte sie bestätigen. Dass die Schleimhäute und Lymphdrüsen des Kindes durchlässiger sind, als die des Erwachsenen, hat *Kossel* evident nachgewiesen. *Cornet* hebt hervor, dass die Darmschleimhaut des Erwachsenen, im Gegensatze zu der des Kindes, Bazillen länger festhält. *Keyl* wies beim Menschen, *Schmidt-Mühlheim* beim Rinde die Resorption der in den Darm gelangten Bazillen durch die intakte Schleimhaut nach. Die gleiche Ansicht teilten *Cattle*, *Lister*, *Steriopulo*. *Wolff* erinnert daran, dass die Passage zu schnell erfolgt, um an der Einbruchsstelle eine makroskopisch sichtbare Läsion zu hinterlassen. Sie haben die durchlässige Schleimhaut des Darms längst hinter sich, wenn sie bereits in den Mesenterialdrüsen festgehalten sind und dort ihre pathologische Wirkung ausüben. Er erinnert ferner daran, dass dies Passieren der makroskopisch unveränderten Darmwand auch durch Fütterungsversuche nachgewiesen ist, so z. B. durch *Ostertag* an Schweinen. Uebrigens sei bei dieser Gelegenheit erwähnt, dass *B. Fränkel* auch den Schleimhäuten Erwachsener eine Permeabilität zuerkennt.

Wenn die Bazillen das durchlässige Darmepithel überschritten haben, befinden sie sich, nach *Benda*, in Lymphknoten oder feinsten interstitiellen Wurzeln der Chylusgefässe, durch die sie in den Lymphstrom gelangen. Im Chylus konnten *Nicolas* und *Descos* schon drei Stunden nach Fütterung mit T.-B. solche nachweisen. *Dobrolonski* fütterte Meerschweinchen mit Glyzerin-Bouillonkulturen von T.-B. Das Epithel blieb unversehrt, während am 10. Tag schon solitäre Follikel, am 20. Tage schon Peyersche Placques des Ileum und Cökum geschwollen waren. Unter dem Epithel, das nur selten T.-B. enthielt, fanden sich Knötchen, ebensolche am 6. Tage in der Lunge, am 10. in den Mesenterialdrüsen, am 15. in der Leber. Anfangs waren die T.-B. spärlich, später reichlich. Bazillen waren erst nach beginnender Degeneration nachzuweisen. *D.* schliesst aus seinen Befunden, dass die Tuberkulose vom intakten Darm, der von Läsionen, von Epithel-Desquamationen oder entzündlichen Veränderungen frei ist, auf dem Wege der Lymphbahnen den ganzen Organismus infizieren kann, dass aber ein längerer Kontakt mit der normalen Epithelschicht den Durchtritt der Bazillen begünstigt.

Ergaben doch die Sektionen der Versuchstiere nach zahlreichen Fütterungsversuchen als Gesamtresultat den auffallenden Befund, dass sich in erster Linie die Mesenterialdrüsen erkrankt fanden, erst in zweiter Linie der Darm pathologische Veränderungen aufwies, dass der letztere also offenbar durchgängig war. Erst die regionären Lymphdrüsen fungierten als Dépôt, so wie man dies bei intakter Lunge von verkästen Bronchialdrüsen anzunehmen geneigt ist.

Selbst durch die serösen Häute können, nach *v. Bollinger*, T.-B. dringen.

Eine besondere Stellung nimmt in der Frage der Permeabilität *v. Behring* und dessen Schule ein, indem er nur der noch nicht völlig entwickelten Magendarmschleimhaut eine Durchlässigkeit zuschreibt. Die Möglichkeit bazillärer Invasion ist also, nach ihm, auf die allererste Zeit des extrauterinen Lebens eingeschränkt. Der menschliche Säugling entbehrt gleich den tierischen Säuglingen im Verdauungsapparate der „Schutzeinrichtungen", die beim Erwachsenen normalerweise das Eindringen von Krankheitserregern in die Gewebssäfte verhindern. Dieser Schutz in Gestalt einer zusammenhängenden, für Bazillen impermeablen Epitheldecke fehlt noch; die Schleimhäute verhalten sich in diesem frühen Stadium (bis zur 4. Woche) wie ein Filter, während sie beim Erwachsenen einer dialysierenden Membran zu vergleichen sind. *v. B.* macht darauf aufmerksam, dass auch genuine Eiweisskörper die intestinalen Schleimhäute des neugeborenen Kalbes unverändert durchdringen und die gleiche Wirkung auf den Gesamtorganismus ausüben, wie wenn man sie direkt in die Blutbahn einbrächte. Erwachsene Individuen müssten diese Eiweisskörper erst verdauen und in Peptone umwandeln, ehe sie die Intestinalschleimhaut passieren können. Neugeborene Menschen und Tiere sind in der Regel tuberkulosefrei. Der Grund zur Tuberkulose wird aber, *v. B.* zufolge, gerade in den ersten Wochen des Kindesalters, in denen die natürlichen Schutzmittel des Intestinalkanals gegen Infektionsstoffe noch nicht ausgebildet sind, durch bazillenhaltige, leicht resorbierbare Kuhmilch gelegt. Hierzu macht er eine bedeutungsvolle Einschränkung: Die jugendlich infizierten Rinder zeigen nämlich fast ausnahmslos eine primäre Mesenterialdrüsentuberkulose; erst die später infizierten, welche eine kontinuierliche Schleimzellenschutzdecke besitzen und deren entwickelte Drüsen antibakterielle Fermente absondern, erwerben leichter eine primäre Darmtuberkulose.

Während also, wie wir sehen, *v. Behring* wenigstens für das

früheste Stadium der Säuglingsperiode eine Permeabilität der normalen Darmschleimhaut für die Bakterien der Tuberkulose bezw. Perlsucht annimmt, steht *v. Baumgarten* derselben durchaus ablehnend gegenüber. Wie wir sahen, hat er schon vor längerer Zeit experimentell festgestellt, dass die Darmschleimhaut des Kaninchens für nicht pathogene Spaltpilze leicht durchgängig ist. 1884 konnte er aber durch Versuche mit Reinkulturen des Bazillus der Rindertuberkulose nachweisen, dass, wenn überhaupt eine Infektion eintritt, immer die Darmwand zuerst erkrankt. Er kam danach zu dem Resultate, dass, wenn überhaupt ein Passieren und nicht bloss ein Haften der Bazillen in der Darmwand stattfindet, keinesfalls ein schadloses Passieren der Bazillen durch die Darmwand erfolgt, etwa derart, dass, mit Verschonung derselben, andere Organe ergriffen würden. Mit andern Worten: Immer erkrankte bei seinen Fütterungsversuchen der Darm zuerst, oder es erkrankte überhaupt kein Organ. Die Parasiten, welche den Magen unversehrt passiert haben, führen, wie er betont, fast regelmässig zu einer Erkrankung des Darms. Jedenfalls hinterlassen sie dort sichtliche Spuren, indem ein Teil, gewissermassen mechanisch, in den solitären Follikeln hängen bleibt, ähnlich wie die Chymuskügelchen, und dann mit dem Chylusstrom in die Mesenterialdrüsen gelangt, von wo eine weitere Verschleppung erfolgen kann. In Uebereinstimmung mit *Virchow* gibt er weiter an, dass die fernere Infektion des Körpers von den Follikeln aus erfolgt, zumal von der an Follikeln reichsten Stelle des Darms aus, nämlich von der Nachbarschaft der Bauhinschen Klappe. Dass hier für primäre und sekundäre Darmgeschwüre eine Prädilektionsstelle ist, wird allgemein bestätigt. — Später ergänzte und präzisierte *v. B.* seine Ansicht noch folgendermassen: „Die verschiedensten Bakterien dringen mit Leichtigkeit in die Darmwand ein. Das weitere Resultat ist davon abhängig, ob die eingedrungenen Bakterien für die betreffende Tierart infektiös sind oder nicht. Im letzteren Falle gehen sie bald innerhalb der Darmwand zugrunde; im ersteren wachsen sie und bilden spezifische Darmerkrankungen.“

Diese Anschauungen werfen zugleich ein Licht auf *v. B.*s Ansicht von der Entstehung primärer menschlicher Darmtuberkulose und von der Identität oder Nichtidentität. Denn die erstere kann, seinen Versuchen zufolge, nur durch solche Keime entstehen, welche für den Menschen infektiös sind, zweifellos also — nach *v. B.* — nur durch den Bazillus der menschlichen Tuberkulose, nicht aber durch den der Rindertuberkulose, also auch nicht durch Kuhmilch, welche

virulente P.-B. enthält. Beide Arten dringen in die Schleimhaut. Die P.-B., welche für den Menschen disadäquat sind, bleiben daselbst reaktionslos liegen, bis sie in ihr zugrunde gehen. Sie passieren die intakte Schleimhaut nicht. Anders aber die T.-B. des Menschen, welche für diesen virulent sind. Sie sind es, welche jene follikulären Verschwärungen bewirken, aus denen sich die charakteristischen tuberkulösen Geschwüre entwickeln, und passieren die Schleimhaut, um sich dann auf dem Lymphewege in den dem betreffenden Wurzelgebiet entsprechenden Drüsen zu deponieren. Haben wir also — das darf man als *v. B.*s Ueberzeugung betrachten — auf dem Sektionstische tuberkulöse Darmgeschwüre oder Mesenterialdrüsen-Tuberkulose vor uns, so können diese Veränderungen nur durch den T.-B., nicht durch den P.-B. veranlasst sein, wenn sie nicht, wie *v. Baumgarten* experimentell fand, auf hämatogenem Wege entstanden. Andernfalls aber muss stets eine Läsion des Darms vorausgesetzt und gefunden werden, wenn eine anscheinend primäre, isolierte Mesenterialdrüsen-Tuberkulose vorliegt, denn die T.-B. müssen (nach *v. B.*) ihre Spuren auf der Schleimhaut zurücklassen.

Cornet u. a. teilen diesen Standpunkt nicht. *C.* betont, dass doch tatsächlich Mesenterialdrüsen-Tuberkulose ohne Läsion des Darms klinisch und experimentell festgestellt ist, dass also doch Bazillen, welche für den Menschen sicher pathogen sind, imstande sein müssen, die Schleimhaut zu passieren, ohne in derselben bezw. in dem follikelreichen Wurzelgebiet der Ileocökalgegend makroskopische Veränderungen zu hinterlassen, die kaum bei der Sektion zu übersehen wären. Er weist darauf hin, dass man Analoges auch an den Hals- und Bronchialdrüsen beobachtet hat.

Von den Pädiatrikern, die wohl am häufigsten Gelegenheit haben, klinisch und anatomisch die Diagnose primärer, isolierter Mesenterialdrüsen-Tuberkulose zu stellen, neigen nicht wenige dazu, dass eine solche ohne nachweisbare Erkrankung der Darmmukosa vorkommen kann, obwohl in der Regel auch die letztere an dem entsprechenden Gebiet Narben und sonstige Residuen aufweist. Es ist aber hierbei zu bedenken, dass kleine Veränderungen der Invasionsstelle selbst bei sehr sorgfältiger Untersuchung der Aufmerksamkeit entgehen können, so dass die Integrität des Darms bisweilen nur eine scheinbare ist.

Auf keinen Fall steht *v. Baumgarten* der Möglichkeit eines Durchtritts von Bakterien heute noch so schroff gegenüber, wie es wohl scheinen könnte. Er gibt das Eindringen für beide Bazillenarten, das Durchwandern wenigstens für den der menschlichen Tuber-

kulose zu, hebt aber noch jetzt hervor, dass er der Darmschleimhaut des Menschen eine grössere Resistenz gegenüber den Bazillen der Rindertuberkulose zuschreibt, die in ihr nicht den für sie günstigen Nährboden finden.

Es galt, die immer noch strittige Frage der Entscheidung näher zu führen, ob eine intestinale Tuberkuloseinfektion des Kindes überhaupt möglich und ob die Darmschleimhaut für pathogene Keime durchlässig ist. Hier blieb neben dem wohl nicht mehr zu bezweifelnden Nachweise primärer Mesenterialdrüsen-Tuberkulose nur noch der Tierversuch zur Verfügung. Gestattet er auch keinen völlig beweiskräftigen Rückschluss auf die Verhältnisse beim Menschen, so kann er doch weitere Aufklärungen über die Permeabilität geben.

Diese Versuche lehrten zunächst, dass der lebende, gesunde, nicht künstlich geschädigte Darm für Bakterien nicht durchlässig ist (*Friedländer*, *Schott*, *Posner* und *Cohn*). Er ist selbst für Bacterium coli undurchgängig (*Zahn*, *Rindfleisch*, *Meissner*, *Heuser*, *Neisser*). Den bakterienfesten Schutzwall dankt er der Epithelschicht (*Heubner*, *Bose* und *Blanc*, *Malvez*, *Czerny*, *Béco*), teils aber auch der Muskularis (*v. Klecki*) und den Gefässwänden, besonders dem Endothel der Kapillaren (*Wyssokowitsch*). Bei Sporenfütterung mit Milzbrand, Hühnercholera und Bacillus Neapolitanus erwies sich, nach *Korkunoff*, die gesunde Darmschleimhaut als refraktär. Nur *Tietz* gibt an, dass „zuweilen" auch der klinisch intakte Darm durchlässig sei, während *Ficker* annimmt, dass der normale Darm nichtpathogene Bakterien abfiltriert und zerstört, ehe sie in die Lymphbahnen eindringen können.

Der erkrankte, also mehr oder weniger geschädigte Darm verhält sich anders. Schon ungünstige thermische Einflüsse können, nach *Simoncini*, die Schutzkraft dieses Organs schwächen, so z. B. feuchte Kälte. Alsdann können pathogene Keime die Darmwand passieren und eine Infektion hervorrufen. Bei Inkarzeration und Umschnürung, sei dieselbe nun spontan oder experimentell erfolgt, entsteht Durhlässigkeit. Schon die venöse Stase, selbst wenn mit dieser Zirkulationsstörung noch keine Gewebsveränderung einhergeht, begünstigt den Durchtritt von Mikroorganismen (*Ritter*, *Oker-Blom*). Nach leichter elastischer Konstriktion wird der Darm, auch ohne dass Gangrän und Nekrose entsteht, durchgängig (*Arnd*). Handelt es sich um kürzere Okklusion, so tritt nur Bacterium coli durch, nach *Rose* zufolge des Epithelverlustes. Dauert eine Inkarzeration aber 2—10 Stunden, so passieren auch andere Bakterien und gelangen in die Lymphbahnen.

Im Bruchsackwasser sind Bakterien nachgewiesen (*Schott*, *Scharfe*, *Bönneken* u. a.). Man darf annehmen, dass schon infolge von Dilatation und Verdünnung der Darmwand ein Durchtritt erleichtert wird, zumal sich allmählich bei längerer Inkarzeration und Abklemmung Schädigungen des Epithels (*Korkunoff*, *Schlosser*, *Bönneken*), Ulzerationen (*Grawitz*), Läsionen des peritonealen Epithels und Endothels (*Binaghi*), schliesslich irreparable Ernährungsstörungen und Gangrän (*Garré*, *Tsistowitsch*, *Ljunggren*) einstellen. Alles dies sind Veränderungen, welche fast immer Mikroben in den Bruchsack gelangen lassen. Bei jeder experimentellen Nachahmung herniöser Abschnürungen wird naturgemäss eine zuweilen recht grobe Verletzung der histologischen Struktur des Darms ausgeführt. *Austerlitz* und *Langsteiner*, *Marcus*, *v. Klecki*, *Malvez*, *Posner* und *Lewin* haben dies nachgewiesen. Andererseits konnten allerdings *Waterhouse* und *Sordoillet* bei Umschnürungen keinen Durchtritt nachweisen, und *Rovsing* fand das Bruchsackwasser immer steril. Auch *Neisser* und *Heubner* hatten negative Befunde. Ersterer erklärt, dass durch normalen Darm keine Bakterien durchtreten, dass der Chylus keimfrei bleibt und dass selbst bei pathologischen Zuständen tagelang höchst pathogene Keime im Darminhalt sein können, ohne eine Allgemeininfektion hervorzurufen.

Schott hat nach Prüfung der bisherigen experimentellen Untersuchungen nicht die Ueberzeugung gewonnen, dass pathogene oder nichtpathogene Bakterien die Wand des gesunden Darmkanals durchwandern können.

Kotstauungen begünstigen, nach *Marcus* und *Maklezow*, den Durchtritt, wahrscheinlich durch venöse Hyperämie, Ernährungsstörungen und Schädigung des Epithels. Kryptogenetische Sepsis vom Darm aus, sowie Einwanderung von Coli ins Peritoneum ist von *Tavel*, *Larnelle*, *Köster*, *Fränkel* u. a. konstatiert. Ferner fanden sich intraperitoneale Bakterieneinwanderungen bei Pneumonie (*Serestre*), Osteomyelitis (*Kocher* und *Lexer*), Strumitis (*Tavel* und *Brunner*), endoabdominellen Tumoren (*E. d'Anna*), Tuberkulose und Typhus (*Birch-Hirschfeld*). Es fanden sich sogar bei Diarrhöen und anderen schweren Darmstörungen förmliche Ueberschwemmungen der Organe mit Coli, Pyocyaneus und Aërogenes (*Marfan*, *Morot* u. a.). Eine primäre bakterielle Peritonitis gibt es nach *Tavel* und *Lanz* nicht; sie entsteht nur konsekutiv vom Intestinalkanal aus.

Man hat kurz nach dem Tode Bacterium coli in verschiedenen Organen nachgewiesen. Es wurde aber empfohlen, sehr frühzeitig zu obduzieren, um auch über eventuellen postmortalen

Durchtritt mehr Gewissheit zu erlangen. Hierbei würde nicht ausser Acht zu lassen sein, dass auch durch die Tuben Bakterien in die Bauchhöhle gelangen können.

Berücksichtigen wir bei einem summierenden Ueberblick über die experimentell nachgeahmten pathologischen Veränderungen des Darms, dass die Eingriffe bei weitem weniger schonend sind, als die krankhaften Zustände, so werden wir die künstlich gesetzten Veränderungen nicht ohne Reserve als Beweismittel für die Durchlässigkeit des Darms anzusehen haben. Als Gesamtresultat aber können wir das Urteil wohl dahin präzisieren: Im völlig normalen, gesunden Zustande ist die intakte Schleimhaut des Darms, zumal beim Kinde, mit grosser Wahrscheinlichkeit zuweilen passierbar. Die lädierte ist wohl in den meisten Fällen sogar leicht durchgängig. Doch kommt hierbei viel an auf das Verhalten der Bakterien zu der Tierspezies, sowie auf die Dauer ihres Verweilens im Intestinalkanal. An der Möglichkeit der Resorption korpuskulärer Elemente von der Grösse der T.-B. durch die makroskopisch normale Schleimhaut ist kaum zu zweifeln.

d) Besteht die Möglichkeit intestinaler Infektion ohne lokale Läsion, bezw. unter Verschwinden derselben?

An die bisherigen Erörterungen schliesst sich unmittelbar die für den Kinderarzt praktisch wichtige Frage: Ist eine intestinale tuberkulöse Infektion ohne lokalen Befund, bezw. unter spurloser Abheilung primärer lokaler Veränderungen möglich? Der physiologische und experimentelle Nachweis, dass unter Umständen ein Passieren von pathogenen Keimen durch die Schleimhaut stattfinden kann, ist von uns erbracht. Er ist aber noch kein strikter Beweis für die Möglichkeit einer auf diesem Wege zustande kommenden tuberkulösen Infektion, sondern nur für die notwendige Vorbedingung einer solchen. Andererseits aber ist es ein wichtiges Glied in der Kette der Beweisführung, zu konstatieren, ob der Nachweis der Einbruchstelle unbedingt notwendig für die Annahme einer intestinalen Infektion oder ob eine solche auch ohne eine makroskopisch nachweisbare Läsion der Darmschleimhaut denkbar ist.

Es sei gleich vorausgeschickt, dass bezüglich dieser auf dem Grenzgebiet der Anatomie und Klinik liegenden Frage in der Hauptsache eine grosse Uebereinstimmung unter denjenigen herrscht, welche sich mit der Materie beschäftigt haben, wenn auch gegenüber den Fütterungsversuchen mit Perlsuchtmaterial noch die Eventualität einer Infektion von der Mund- und Rachenhöhle offen gelassen wird. Ab-

gesehen von unwesentliehen Differenzen sind sieh alle darüber einig, dass eine solehe Mögliehkeit besteht. Ob eine Resorption pathogener Keime spurlos erfolgt oder ob sieh die Spuren derart verwisehen, dass sie bei der Sektion nieht mehr ins Auge fallen, hat zwar theoretisches Interesse, ist aber für den Praktiker gleiehwertig und ziemlieh irrelevant. Ihm genügt die Tatsaehe, dass geringe lokale Prozesse versehwinden und doeh die Bakterien in deren zugehörigem Lymphdrüsenbezirk naeh einiger Zeit naehweisbar sind, sich daselbst weiter entwiekeln und Träger tuberkulöser Veränderungen werden können.

Eine Fütterungstuberkulose der Mesenterialdrüsen ohne Veränderungen des Darms konnte *Orth* erzielen. Ob unbedeutende Läsionen der Sehleimhaut spurlos verheilt sind, lässt er dahingestellt. Er erzeugte durch Fütterung mit perlsüchtigem Material sogar eine Ausbreitung der Tuberkulose in versehiedenen Organen, ohne dass im Darm irgendwelehe Lokalisation der Bazillen zu erkennen gewesen oder das Peritoneum mit erkrankt wäre. Ebenso hat *v. Baumgarten* experimentell gefunden, dass bei Einverleibung einer mässigen Menge von Bazillen eine geringe Darmtuberkulose entsteht, die unter günstigen Verhältnissen vollständig ausheilen kann. Es finden sieh dann nur noeh vereinzelte kalkige Knötehen in der Darmwand, die dem Obduzenten ausserordentlieh leicht entgehen können.

Dass sieh oft, selbst bei geringer Erkrankung der Lunge und bei Intaktheit der Bronehien, tuberkulöse Sehwellung und Verkäsung der beim Kinde empfindliehen Mesenterialdrüsen findet, ohne dass die Darmschleimhaut naehweisbar verändert ist, haben *v. Bollinger*, *Wesener* und *Sticker* bestätigt. Diese Affektion der Drüsen, welehe eine primäre Läsion des Darms überdauert, dient gewissermassen als Index. Nur wenn Bazillen in grösserer Menge aufgenommen werden und lange im Darm verweilen, treten sie in die Follikel über und werden langsam bis in die Mesenterialdrüsen gesehwemmt, wo sie sieh weiter entwiekeln. Dies direkte Befallenwerden der Mesenterialdrüsen bei unversehrter Sehleimhaut hat aueh *Schmidt-Mühlheim* festgestellt.

Häufig werden die Bakterien ausgeschieden, ehe sie Zeit zur Ansiedelung, geschweige denn zur Weiterentwiekelung fanden. So gibt *Marcuse* an, dass das rasehe Eindringen in die Lymphbahnen ohne pathologisehe Veränderung der Eintrittsstelle, also bei intakter Darmwand ein sieher beobachteter Infektionsmodus ist. *Gottstein*, *Grawitz* und *Wyss* bestätigen das Gleiche. Dass 548 Fütterungsversuehe mit bazillenhaltiger Mileh zu 67 % ein negatives Ergebnis

hatten, indem sie keine örtliche Tuberkulose erregten, stellte *Biedert* fest; ob hierbei aber stets die Mesenterialdrüsen tuberkulosefrei waren, ist nicht erwähnt. *Schmalmack* fand bei fünf Fällen von primärer Bauchfelltuberkulose den von ihm vermuteten (Käse-?) Herd im Darm oder in den Mesenterialdrüsen nicht auf; er kam dadurch zu dem Schlusse, dass die Bazillen diese Organe passieren können, ohne Spuren zu hinterlassen. *Dennig* ist der nämlichen Ansicht. Ebenso fand *Herterich* bei zwei Kindern einer Frau mit vorgeschrittener allgemeiner und Lungentuberkulose, nachdem diese die Kinder durch Vorkauen der Speisen infiziert hatte, zwar die Mesenterialdrüsen verkäst, aber die Darmschleimhaut frei. Er schliesst daraus, dass nicht diese, sondern der lymphatische Apparat die erste Lokalisation bildete.

Echte T.-B. (bezw. P.-B.) und säurefeste Bazillen, in der Milch genossen, sind, wenn gering an Zahl, nach *Kossel* ungefährlich. Sie werden meist wieder entleert, ohne Spuren auf der Darmschleimhaut zu hinterlassen, oder so rasch resorbiert, dass sie infolge der Aktivität des Lympstroms bald als gefährliche Quelle genereller Tuberkulose im Ductus thoracicus nachgewiesen werden können. *Nicolas* und *Dercas* vermochten dies bei Hunden schon drei Stunden nach Fütterung mit stark bazillenhaltiger Suppe zu konstatieren. Unter Tausenden von Schweinen, welche notorisch mit Fütterungstuberkulose behaftet waren, fand *Ostertag* niemals Tuberkulose der Darmschleimhaut, stets aber solche der Kehlgangs-, Hals- und Gekrösdrüsen. Makroskopische Erkrankung der Schleimhaut kann also ausbleiben. Tuberkulöse Erkrankungen der lymphatischen Organe des Verdauungstraktus, der Follikel, können nach *Jäger* fehlen oder gering sein, während gleichzeitig Ablagerung und Anreicherung in Mesenterialdrüsen erfolgt, wie man bei Kindern beobachtet. *Arloing* erzeugte bei Hunden durch Fütterung mit T.-B. Infektion ohne Läsion des Darms. Von 20 Kindern unter fünf Jahren, die nicht an klinischer Tuberkulose litten und starben, zeigten bei der Sektion (nach *Macfadyen* und *Macconney*) 25 % keine intestinale Läsion und doch T.-B. in den Mesenterialdrüsen. Aehnliche Beobachtungen machten *v. Hansemann*, *Hamilton* und *M'Lauchlan Young*, *Cipollina*. *Rilliet* und *Barthez* sahen in ca. 30 %, *Widerhofer* in ca. 40 % primäre Mesenterialdrüsentuberkulose bei unversehrter Darmschleimhaut.

Man wird *v. Hansemann* u. a. zustimmen müssen, wenn sie sagen, dass eine geringe Darmtuberkulose unter Umständen ausheilen kann, ohne namhafte Residuen zu hinterlassen und dass eine leichte Fütterungstuberkulose der Kinder ohne kli-

nische Erscheinungen verlaufen kann, dass aber auch eine spurlose Permeabilität des Darms anatomisch nachgewiesen bezw. nicht wegzuleugnen ist.

Wir dürfen deshalb die Frage, ob eine intestinale Infektion ohne lokalen Befund, bezw. unter völligem Verschwinden primärer örtlicher Veränderungen möglich ist, auf Grund der klinischen, anatomischen und experimentellen Untersuehungen wohl bejahen. Es ergibt sich daraus, dass das Fehlen nachweisbarer örtlicher Tuberkulose des Darms kein Beweis gegen eine intestinale Infektion ist.

---

9. Primäre Intestinaltuberkulose.

Wie man auf Grund der anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Intestinaltraktus, sowie nach den experimentellen und klinischen Beobachtungen nicht bezweifeln kann, besteht die Möglichkeit einer alimentären Infektion vom Darm aus. Mit einer solchen Möglichkeit der Invasion von T.-B (bezw. P.-B.), mit der Aufnahme solcher aus bazillenhaltiger Nahrung, vor allem aus der Milch, müssen wir rechnen, selbst wenn wir zugeben, dass die enterogene Tuberkulose wesentlich seltener ist, als die aërogene (inhalatorische) Form. Sie ist aber vorhanden und ist durch Beobachtungen, die sich täglich mehren, sichergestellt, verdient also unsere vollste Aufmerksamkeit, obwohl sie bei der Phthisiogenese nicht die Hauptrolle spielt.

Wir sehen dabei zunächst in der folgenden Betrachtung der Intestinaltuberkulose von der Erörterung der Identitäsfrage ab. Ob die Bazillen der Rindertuberkulose mit denen der Menschentuberkulose gleiehartig sind oder nicht, wird besonders zu erörtern sein. Hier handelt es sich nur, unabhängig von dem Artunterschied, um klinische und pathologisch-anatomische Tatsachen, deren Wert oder Unwert objektiv und ohne Voreingenommenheit möglichst sorgfältig festzustellen ist. Es wäre recht erwünscht, dass die zurzeit mehr als nötig animose Stimmung für oder wider die primäre Darmtuberkulose sich etwas beruhigte. Eine solche Frage darf nicht in schroffer Weise, fast wie eine Parteiangelegenheit behandelt werden, wenn man sie wissenschaftlich lösen will. Sie ist auch nicht dureh eine von autoritativer Seite ausgesprochene subjektive Meinung zu beantworten oder wie ein unantastbares Dogma zu hüten. Für ein absolutes „Credo“ ist kein Platz auf einem Gebiete, das noch bis in die neueste Zeit überraschende Wendungen und Wandelungen gesehen hat.

Zu dem Intestinalkanale gehören, streng genommen, auch dessen Eingangspforten, die Mund- und Rachenhöhle, der Oesophagus und Magen. Von den ersteren, die ja auch gleichzeitig der Atmung dienen, haben wir schon gesprochen. Ihr Reichtum an lymphatisch-glandulären Gebilden, welche sowohl inhalierte als genossene Bazillen leicht aufnehmen und zeitweilig festhalten, ist von uns schon gewürdigt worden (Kapitel 4. c). Auch ist bereits erwähnt, dass von diesen Schleimhäuten aus unter Umständen eine Tuberkulose-Infektion auf lymphogenem Wege vermittelt werden kann und dass die Mundschleimhaut ebenso wie ihre Adnexe die Eingangspforte für Bazillen bilden können. Ob dieselben, aus dem vertrockneten Sputum eines Phthisikers stammend und im Luftstrom schwebend, mit diesem auf die Schleimhaut gelangt sind und in deren feuchtwarmen Rezessus sich angesiedelt haben, oder ob sie als bovine Parasiten beim Trinken bazillenhaltiger Milch durch den Schluckakt in diese Buchten gepresst worden sind, lässt sich wohl schwerlich nach einer stattgehabten Infektion entscheiden. Der Infektionsmodus ist im Wesen und in der Wirkung nahezu gleich, sobald die Bazillen in dem betreffenden Gewebe einen für sie günstigen Nährboden gefunden haben. Affinität, Menge, Virulenz sind in beiden Fällen die Faktoren, auf die es bezüglich ihres weiteren Schicksals ankommt.

Dass spezifische Krankheitskeime nicht nur durch Vermittelung der regionären Lymphbahnen direkt in die betreffenden Drüsen, von da aber weiter in das Lymphgefäss- und Zirkulationssystem verschleppt werden und so den Körper infizieren, sondern auch verschluckt werden und nun in den Magen gelangen, kompliziert die Aetiologie sehr. Denn unter solchen Umständen können zweifellos auch Fälle von Fütterungstuberkulose beim Kinde dadurch entstehen, dass menschliche T.-B., welche durch Kontakt oder Aspiration in die oberen Luftwege gerieten, verschluckt wurden und bis in den Darm gelangten. Diese Möglichkeit ist beim Kinde, auch wenn es nicht nachweislich mit tuberkulösen Menschen in Berührung kam, doch nie wegzuleugnen, einfach schon wegen der Ubiquität der T.-B. Dadurch wird es schwer, angeblich reine Fälle von Fütterungstuberkulose klinisch und pathologisch-anatomisch unbedingt als sicher hinstellen zu können. Denn der Einwurf ist oftmals kaum zu beseitigen, ob nicht doch die Möglichkeit einer inhalatorischen Einwanderung besteht, welche die nutritive nur vortäuscht.

Aber selbst wenn wir diese Möglichkeit zugeben, ist diese doch noch keine Wahrscheinlichkeit und es bleiben noch genug Fälle von experimenteller oder klinischer Fütterungstuberkulose mit po-

sitivem Erfolge, d. h. mit nachweislicher intestinaler Infektion übrig, die, wenn man sie unbefangen beurteilt, doch nur als Infektion durch Nahrung zu deuten sind. Man wird aber gut tun, allen solchen Fällen gegenüber eine vorsichtige, nüchterne Kritik zu üben und nur solche als positiv beweisend anzusehen, welche dieser Kritik standhalten.

Sofort nach dem Schluckakt kommen die Speiseröhre und der Magen in Betracht, welche ja, theoretisch genommen, auch durch Bazillen angegriffen werden könnten. Praktisch sind dies aber, wie die Erfahrung lehrt, keine Gebiete, welche sich zur Ansiedelung der Bazillen eignen. Eine Tuberkulose des Oesophagus gehört zu den grössten Raritäten, was gar nicht Wunder nehmen kann. Denn hier gleitet die Milch so rasch vorbei, dass die ohnehin glatte Schleimhaut gar keine Zeit und Möglichkeit findet, Bazillen aufzunehmen. Aber auch die des Magens ist, trotz ihrer drüsigen Gebilde, offenbar sehr ungeeignet für die Invasion von Bazillen der Menschen- oder Rindertuberkulose. So oft die letzteren auch mit Milch in virulentem Zustande dorthin gelangen und stundenlang daselbst verweilen, eine primäre Magentuberkulose kommt so gut wie nie zustande. *Rosset* hat die Kasuistik des tuberkulösen Magengeschwürs zusammengestellt und selbst einen Fall beschrieben. Das Resultat ist ein für die Eventualität einer primären Magentuberkulose durchaus negatives; sie ist stets nur sekundär. Meist besteht gleichzeitig Lungen- und Drüsentuberkulose. Die Magenschleimhaut kann allerdings an miliarer Tuberkulose erkranken und dann beginnt der Prozess im interstitiellen Gewebe zwischen den Drüsenschläuchen. Häufiger aber entsteht ein tuberkulöses Magengeschwür dadurch, dass von einer Hilusdrüse aus eine retrogastrale Lymphdrüse infiziert und von hier die Submukosa (nicht die Mukosa) ergriffen wird. Vielleicht spielt bei dieser von benachbarten Drüsen aus verschleppten Tuberkulose ein rückläufiger Lymphstrom mit, eine Hypothese, deren Berechtigung aber noch zu erweisen wäre.

Nach alledem kommen für die intestinale Infektion tatsächlich nur die unteren Abschnitte der Verdauungswege in Betracht, also Dünn- und Dickdarm, hier wieder, als Prädilektionsstelle, die Ileocökalgegend und der Wurmfortsatz. In unmittelbarstem Anschlusse hieran aber müssen auch die Mesenterialdrüsen und das Peritoneum infolge des Wurzelgebietes der betreffenden Lymphgefässe mit zu den Intestinalorganen gerechnet werden, da eine tuberkulöse Darminfektion, selbst wenn die Schleimhaut keine Läsion zeigt, sie in Mitleidenschaft ziehen kann.

In entfernterem Connex mit dem Darm stehen die Retroperi-

toneal- und Portaldrüsen, sowie Leber, Milz und Nieren. Auf diese Organe einzugehen, würde den Rahmen des Themas überschreiten, auf das wir uns hier zu beschränken haben. Auch ist, sobald die Bakterien einmal die Lymphdrüsen des Mesenteriums sowie die Bauchfellserosa überschritten und andere Organe ergriffen haben, in den meisten Fällen die Eintrittspforte und der Infektionsmodus nicht mehr so genau festzustellen, dass man mit Bestimmtheit von einer intestinalen Infektion sprechen könnte.

a) Begriff (Definition).

Suchen wir jetzt den Begriff „intestinale Infektion" genauer festzustellen. Es ist dies notwendig, weil nicht alle Autoren eine scharfe Definition derselben geben und sie darin zum Teil voneinander abweichen.

Eine intestinale Infektion ist dann mit Sicherheit anzunehmen, wenn der Darm allein oder Darm und Mesenterialdrüsen oder, was ätiologisch und klinisch als gleichwertig gelten kann, die Mesenterialdrüsen allein primär tuberkulös erkrankt, anderweite Eintrittspforten des T.-B. (bezw. P.-B.) aber ausgeschlossen sind. Sollten andere Organe, vor allem die Respirationswege, tuberkulöse Veränderungen aufweisen, so müsste festzustellen sein, dass diese erst später erfolgt sind. Ausser dem pathologisch-anatomischen und bakteriellen Nachweise des tuberkulösen Prozesses in den Abdominalorganen ist also auch das Alter dieses Prozesses ausschlaggebend für die Annahme, dass das Virus hier zuerst haftete. Allerdings ist das Alter der tuberkulösen Prozesse nicht immer leicht abzuschätzen, wenn dieselben sich an verschiedenen Organen finden; sicherer gelingt diese Abschätzung bei verschiedenen tuberkulösen Veränderungen in demselben Organe.

Nicht immer wird die intestinale Infektion isoliert bleiben. Im Gegenteil schreitet sie oft auf dem Wege der Lymphebahnen weiter, entweder zum Bauchfell oder zur Leber, zur Milz, zu den Nieren, eventuell auch weiter zu entlegenen Lymphdrüsen. Selbst eine sekundäre Lungenphthise und eine auf hämatogenem Wege (durch Einbruch in das Gefässsystem) zustande kommende generalisierte Miliartuberkulose kann sich an eine ursprünglich rein intestinale Form anschliessen. Es wird deshalb stets darauf ankommen, zu entscheiden, welches der älteste, am weitesten vorgeschrittene Prozess ist, wo sich also z. B. Verkäsungen, Verkalkungen oder Vernarbungen finden und welches zweifellos die jüngere, frischere Tuberkulose ist. Hierzu sei bemerkt, dass — im Gegensatz zu der allgemeinen Annahme des tuberkulösen Charakters solcher regressiver

Prozesse — neuerdings *Kraemer* die tuberkulöse Natur der Kalkherde in der Lunge nicht für erwiesen hält.

Eine Darmtuberkulose, neben welcher sich auch Lungen- oder Bronchialdrüsentuberkulose findet, wird leicht Zweifel über ihren primären Charakter aufkommen lassen. Dasselbe ist der Fall, wenn eine klinisch diagnostizierte Lungen- oder Kehlkopftuberkulose auch gleichzeitig Darmtuberkulose ergibt, wie dies bei Phthisikern durch verschluckte Sputa oder auf hämatogenem Wege nicht selten vorkommt. Wenn solche Fälle als primäre Darmtuberkulose beschrieben sind, so müssen sie meist aus der Kasuistik ausscheiden. Dem geübten Auge des Sezierenden wird die nicht immer leichte Aufgabe gestellt sein, das Alter der Prozesse, die bisweilen nur zufälliger Nebenbefund sind, richtig abzuschätzen und so den Weg zu rekonstruieren, welchen die in den Körper gelangten pathogenen Keime eingeschlagen haben. Er wird feststellen müssen, wo mit Wahrscheinlichkeit ihre erste Ansiedelung stattfand und wohin sie von dort aus weiter verschleppt wurden. Wo der tuberkulöse Prozess die ältesten Veränderungen und grössten Fortschritte aufweist, ist in der Regel die Eintrittspforte der Bazillen zu vermuten.

Allerdings ist das Beurteilen der Invasionsstelle deswegen nicht immer leicht, weil schwer auffindbare, latente Herde von geringem Umfange, sowie abgeheilte, vernarbte Stellen leicht übersehen werden. Knötchen und kleine Geschwüre an der Zunge, in den Gaumen- und Rachentonsillen, in unbedeutenden Lymphdrüsen u. s. w. können bei aller Aufmerksamkeit unbemerkt bleiben. Auf den Schleimhäuten können solche primäre Prozesse fast spurlos verschwinden, wie wir schon gesehen haben. Nicht immer hinterlässt eine alimentäre Infektion Narben oder Stenosen am Darm. Ferner ist oft an älteren verdächtigen Stellen der histologische Nachweis für den spezifischen Charakter schwer zu führen, selbst unmöglich. Ohne anatomische Prüfung aber bleibt eine klinische Diagnose gerade bei tuberkulösen Veränderungen immer unsicher. Deshalb geben auch Fälle, die nicht zur Sektion kamen oder nicht mit besonderen Kautelen obduziert wurden, nur ein unsicheres Beweismaterial.

Verkennen wir also keineswegs die Schwierigkeiten des Nachweises intestinaler Infektion und die Notwendigkeit strenger Kritik, so liegen doch andererseits zuverlässige Ergebnisse des Tierversuchs, der klinischen Beobachtung und der Autopsie vor, welche keinen Zweifel an der Möglichkeit der Fütterungstuberkulose und einer scharfen Definition der letzteren gestatten. Man darf

v. Baumgarten nur beistimmen, wenn er sagt, dass der Darm eine viel wichtigere und häufiger betretene Eingangspforte für Infektionen darstellt, als die (unverletzte) Haut.

b) Experimentelle Fütterungstuberkulose vom Gesichtspunkte der intestinalen Infektion.

Der experimentelle Nachweis intestinaler Tuberkuloseinfektion kann aus zwei Gründen notwendig werden. Einmal um festzustellen, ob eine Fütterung der Versuchstiere mit virulenten Bazillen vom Darme aus örtliche oder allgemeine Tuberkulose erzeugt. Sodann aber, um für die Frage der Identität oder Nichtidentität der Menschen- und Rindertuberkulose, also für die Frage, ob der Mensch überhaupt durch Milch perlsüchtiger Kühe infiziert werden, ob der P.-B. Darmtuberkulose bewirken kann, Material beizubringen. Allerdings lässt das am Versuchstiere gewonnene Ergebnis nieht ohne weiteres einen Schluss auf den menschlichen Organismus zu. Aber immerhin tragen positive oder negative Erfolge etwas zur Klärung der Identitätsfrage (Kapitel 10. f) bei.

Wir haben es hier augenblicklich nicht mit dieser zu tun, sondern nur im allgemeinen mit der Frage naeh der Möglichkeit, ob man durch Fütterung des Tieres mit virulenten Bazillen künstlich Darmtuberkulose und Totalinfektion vom Darme aus bewirken kann. Die Lösung dieser Aufgabe hat sehon in der vorbakteriologischen Zeit, 1868 (*Klebs* und *Zürn*) und 1869 (*Chauveau*), die Forscher beschäftigt. Die Genannten erzielten bei Fütterung von Kälbern mit Perlsuchtmilch positive Erfolge. Ganz besonders waren es *Gerlach, Leisering, Günther* und *Harms*, sowie *v. Bollinger*, welehe sich durch den experimentellen Nachweis von Fütterungstuberkulose verdient machten. Letzterer stellte schon 1873 die Virulenz der Perlsuchtmilch für Pflanzenfresser und die geringere Empfänglichkeit des omnivoren Menschen fest. Nachdem aueh *Colin* und *Viseur* (1873 und 74) Versuche mit teils positivem, teils negativem Erfolge angestellt hatten, war *Orth* (1879) der erste, welcher noeh vor Entdeekung des T.-B. vergleichende Fütterungsversuehe an Kaninchen mit menschlichem und Rindermaterial anstellte. Von hier an datiert die Forschung naeh der Virulenz der Perlsucht für die versehiedenen Tierorganismen und für den Mensehen, sowie nach der Virulenz menschlicher Tuberkulose-Produkte für das Rind.

Von grosser Bedeutung waren für die Frage intestinaler Infektion die Versuche *v. Baumgartens* (1884). Der Genannte verfütterte bazillenhaltige Milch an Kaninchen und erzeugte damit nach 10 bis 12 Wochen Tuberkulose der Darmsehleimhaut, sowie der Me-

senterialdrüsen. Im Darm fanden sich käsige, bazillenreiche Ulzerationen, welche an die Peyerschen Placques und an die solitären Follikel gebunden waren. Je reichlicher der Bazillenzusatz zur Milch war, desto in- und extensiver gestaltete sich die intestinale Erkrankung. Hierdurch war die typische Darmtuberkulose experimentell mit absoluter Sicherheit als ein Erzeugnis der Fütterung erwiesen. In seiner „Pathologischen Mykologie" konstatierte er, „dass der Organismus der Infektion mit etwas reichlicheren T.-B. von den Verdauungswegen geradezu wehrlos gegenübersteht." „Nicht nur" — so sagt er daselbst — „dass in der Nahrung enthaltene T.-B. bereits von den Follikularapparaten der Gaumen- und Rachenschleimhaut aufgenommen werden; sie passieren auch grösstenteils unbeschädigt die Sphäre der Magenverdauung, um bei einer gewissen Reichlichkeit des Imports mit unfehlbarer Konstanz eine mehr oder weniger schwere und ausgedehnte Darmtuberkulose einzuleiten. Mit dieser durch das Experiment gewonnenen Erfahrung stehen gewisse pathologisch-anatomische Beobachtungen beim Menschen vollständig im Einklang, welche zeigen, dass in den Leichen von Phthisikern mit Lungenkavernen so gut wie ausnahmslos tuberkulöse Darmgeschwüre gefunden werden." Ausser dieser sekundären Auto-Infektion hat man aber, wie wir weiter unten (Kapitel 10. e) sehen werden, auch beim Fehlen einer Lungenphthise oder sonstigen Tuberkulose der oberen Atmungswege primäre Intestinaltuberkulose sicher feststellen können, seit man mehr als früher danach sucht. Doch betont *v. B.*, dass dieselbe selten ist.

Fernere positive Resultate bei experimenteller Fütterungstuberkulose hatte *v. Baumgartens* Schüler, *Fischer*, dessen Versuche *Behrens* „ein Muster von Genauigkeit und technischer Vollendung" nennt, ferner *Behrens*, welcher keinen Unterschied fand, gleichviel, ob der Darm vorher affiziert oder intakt war, aber zugleich erklärte, dass der Tierversuch allein nicht beweisend sei. Nach ihm wohnt gelegentlichen pathologisch-anatomischen Nebenbefunden an Menschen, welche nicht an Tuberkulose starben und nicht zugleich generalisierte oder anderweit lokalisierte Tuberkulose darbieten, grössere Beweiskraft inne. Positive Resultate hatten ferner *Wesener*, *Adami* und *Martin*, *Pearson*, *Kossel*, *v. Baumgarten* und *Fischer*, deren Versuchstiere sogar durch Fütterung Lungentuberkulose bekamen. Teils schwach positive, teils negative Resultate hatten *Sidney Morin*, *Ostertag*, *Weber* und *Heuss*.

Eine besondere Stellung nimmt *Weleminsky* ein, dessen Fütterungsversuche ergaben, dass nicht der Darmtraktus zunächst ge-

fährdet ist, sondern dass vor allem die Bronchialdrüsen und die Lunge von den Submaxillardrüsen aus erkranken.

Bekannt sind *v. Behrings* Fütterungsergebnisse, nach denen nur neugeborene oder wenige Tage alte Tiere tuberkulös infiziert wurden und bei denen sich kurz nach der Fütterung submiliare, T.-B. enthaltende Verdickungen im Netz, sowie kleine Knötchen an einer dem Blinddarm nahegelegenen Stelle der Mesenterialwurzel zeigten. *v. B.* führt dies als Beweis für die alimentäre Tuberkulose an und gelangt dabei zu dem Schlusse, dass die Lungentuberkulose des Menschen (wie die des Rindes) durch primär-intestinale Infektion in sehr jugendlichem Alter zustande kommt. Woher der „stomachale Import" rührt, ob er durch Inhalation oder durch Nahrung erfolgt, ist seiner Meinung nach gleichgültig. „Die zufällige Anwesenheit krankmachender Bakterien in der Milch übt" — nach *v. B.* — „eine verderbliche Wirkung auf den jugendlichen Kindeskörper aus. Die Zahl der stomachal eingeführten infektiösen Keime ist nicht gleichgültig. Doch können unter Umständen auch wenig Keime krankmachend wirken." Denn es kommt auch auf die krankmachende Energie an.

Von Interesse sind schliesslich die Fütterungsversuche, welche *Nebelthau* an grösseren Tieren, u. a. Kälbern, anstellte, um das Verhalten der T.-B. in einem ausgeschalteten Stück des Dünndarms zu studieren. Er benutzte als Material Reinkulturen von T.-B., die er in Glyzerin einwickelte und einführte. Die Bazillen üben einen Reiz auf die Darmschleimhaut aus, indem sie daselbst katarrhalische Eiterung und fibrinöse Exsudation hervorrufen. Durch den Darmsaft wurden sie in ihrer Virulenz kaum abgeschwächt. In einem Falle erzeugten sie am Bauchfell, Netz und Mesenterium Knötchen, sowie in den Drüsen tuberkulöse Veränderungen, wenn auch keine Riesenzellen, so doch Lymphocyten und epitheloide Zellen.

Für den Effekt intestinaler Infektion durch Fütterung mit Bakterien ist der Tierversuch also, wie wir sehen, eine starke Stütze geworden. Denn in der Hauptsache sind diese Experimente positiv ausgefallen. Sie sind von grosser Bedeutung für die Lehre von der primären Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose, auch wenn man davon absieht, ohne weiteres diese Resultate auf den Menschen zu übertragen. Dass nur analoge Versuche am Menschen beweisend wären (*Schuppenhauer*), ist ein an sich unerfüllbares Postulat. Es wird uns in dieser Beziehung wohl niemals etwas anderes übrig bleiben, als diese Lücke im Nachweise der Möglichkeit intestinaler Infektion des Menschen durch klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen auszufüllen.

c) Primäre Darmtuberkulose (Intestinaltuberkulose).

Nach den Ergebnissen der experimentellen Fütterungstuberkulose muss es als nicht unwahrscheinlich gelten, dass es beim Menschen bisweilen zu einem unfreiwilligen Experimente kommt, indem er Nahrung zu sich nimmt, welche noch virulente Bazillen enthält. Von solcher Nahrung kommt an dieser Stelle weniger das Fleisch in Betracht, als die rohe Milch perlsüchtiger Kühe. Die Frage liegt nun so: Kann durch solche Milch unter Umständen eine intestinale Infektion erfolgen? Und — wenn dies zu bejahen ist — kommt eine Infektion häufig oder selten zustande? Ist sie die Regel oder die Ausnahme?

Die erste Frage wird von allen Autoren, selbst von denen, die sich gegenüber der Darmtuberkulose ablehnend verhalten, bejaht. Es wird von allen Seiten die Möglichkeit einer primären intestinalen Infektion zugestanden, aber zugleich von der überwiegenden Zahl der Beobachter ausdrücklich hervorgehoben, dass sie — im Widerspruch mit den Ergebnissen der Experimentatoren — klinisch sehr selten ist. Nur wenige behaupten das Gegenteil. So sagt *Jäger:* Gerade die intestinale Infektion ist es, welche das System der Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen anhaltend bedroht und das um so mehr, je häufiger T.-B. in unseren, dem täglichen Konsum dienenden Nahrungsmitteln sich vorfinden. *Fibiger* und *Jensen* erklären sie für nicht selten, sogar für ziemlich häufig, *Monti* und *C. Fränkel* für relativ selten im Säuglingsalter, während sie später zunimmt. So findet *Monti* sie häufiger, als bei Erwachsenen, als Sektionsergebnis, meist allerdings als Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose, in manchen Fällen aber als primäre Erkrankung, von der dann die allgemeine Infektion des Organismus ausgeht. Er sah bei jüngeren Kindern subepitheliale, knötchenartige Schwellung der Follikel und, anschliessend an dieses Stadium reaktiver Entzündung, käsige, gelblichweisse Erweichung oder Bildung von oft konfluierenden Geschwürchen. Bei älteren Kindern bemerkte er oft die Peyerschen Placques geschwollen und ringförmige Geschwüre, welche dem Gefässverlaufe entsprachen. Hierzu sei bemerkt, dass die tuberkulösen Darmgeschwüre zwar sehr charakteristisch und nicht zu verkennen sind, dass es aber zum Nachweis darüber, ob sie durch humane oder bovine Bazillen verursacht wurden, noch des bakteriologischen Experiments bedarf (*Weber*).

Oft sind die Mesenterialdrüsen geschwellt und tuberkulös. Sie werden bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen tuberkulös gefunden, ohne dass sich in anderen Organen gleichfalls dieselben Pro-

zesse nachweisen lassen. Wenn dies aber doch der Fall ist, so sind diese jüngeren Datums, als die im Darme.

„Der jugendliche Körper mit seinem wenig wirksamen Magensaft und seiner zarten Darmschleimhaut erliegt" — nach *C. Fränkel* — „der intestinalen Infektion leichter, als der des Erwachsenen. Gerade im Säuglingsalter sind die tuberkulösen Erkrankungen des Verdauungsapparates häufiger; sie beruhen wahrscheinlich auf tuberkulöser Milch."

Am entschiedensten spricht sich *Heller* auf Grund der Kieler Statistik aus, indem er sagt: „Die Infektion durch den Verdauungskanal ist im Kindesalter ungewöhnlich häufig. Um sie nachzuweisen, ist aber besonders sorgfältige Sektionstechnik der Verdauungswege zumal des Dünndarms erforderlich. Die mit gewöhnlichen Tuberkulosesektionen gewonnenen Zahlen sind wenig wert, weil bei fortgeschrittener Tuberkulose die Entscheidung über die Eingangspforte fast unmöglich ist." Er hat in 714 Fällen von Diphtheriesektionen 140 mal als Nebenbefund Tuberkulose konstatiert und hierbei in 1,43 % primäre Darmtuberkulose, in 5,7 % primäre Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose, in 23,5 % primäre Mesenterialdrüsentuberkulose, insgesamt also 30,67 % primäre Intestinalinfektion gefunden. *Wagener* fand in 410 Sektionen (Krankenhaus Bethanien, Berlin) 20 Fälle = 4,9 % primärer Intestinaltuberkulose und, wenn nur die Individuen von 1—15 Jahren berücksichtigt wurden, 16,4 %.

Dass beim Kinde durch Kuhmilch eine intestinale Infektion mit P.-B. stattfinden, dass diese lokale Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose, vielleicht sogar in einzelnen Fällen allgemeine Miliartuberkulose hervorrufen kann, ist durch *Weber*s wertvolle Untersuchungen im Kaiserlichen Gesundheitsamt schlagend erwiesen. Es sei hier auch *Tschistovitch* genannt, der die Infektion vom Darm aus für möglich und im kindlichen Alter für nicht so selten erklärt, mag die Tuberkulose nun im Darm und in den Mesenterialdrüsen oder in letzteren allein zum Ausdruck kommen.

Angesichts der ungewöhnlich hohen *Heller*schen Zahlen ist es gewiss zuzugeben, dass manche Residuen accidenteller Tuberkulose dem Sezierenden, wenn er nicht besonders danach sucht, entgehen können. Andererseits aber wird intestinale Tuberkulose häufiger gefunden werden, wenn sich die Aufmerksamkeit darauf konzentriert, wie dies z. B. bei *v. Hansemann* der Fall war. Schon die sorgfältige kritische Durchmusterung der Sektionsprotokolle ergibt, wie aus den Mitteilungen von *Fibiger* und *Jensen* hervorgeht, dass Primäraffekte der Verdauungsorgane und ihrer Adnexe häufiger sind als man ge-

wöhnlich annimmt. Anderen freilich, wie z. B. *Orth* und *Baginsky* ist es, trotz sorgfältiger Sektionstechnik, nicht im gleichen Masse gelungen. Demnach bleibt die gewaltige Differenz der Ansichten über die Frequenz tuberkulöser Intestinalerkrankungen zurzeit noch unaufgeklärt.

Die meisten Autoren bezeichnen die primäre Intestinal-Tuberkulose-Infektion, obwohl sie ausdrücklich ihre Möglichkeit gelten lassen, doch als recht selten, jedenfalls nur als die Ausnahme. Sie erklären, dass anatomische Veränderungen, welche unzweideutig primär für enterogene Tuberkulose sprechen würden, sich nur in einer verschwindenden Minderzahl von Sektionen finden, dass sie aber gegen die Veränderungen seitens der Atmungsorgane ganz bedeutend zurücktreten. Einige Beispiele mögen dies belegen.

In Greifswald fanden sich bei den Sektionen in 206 Fällen von nicht ausgeheilter und in 898 Fällen von ausgeheilter Tuberkulose nur 4 Fälle isolierter Tuberkulose (Darmgeschwüre und Mesenterialdrüsen-Tuberkulose). Dieselben betrafen 3 Kinder und 1 erwachsene Person. Hiernach dürfte eine Intestinalinfektion als selten bezeichnet werden. — *O. Müller* nennt die Rolle des Darms als Infektionspforte eine „untergeordnete“, wenn gleich „die Möglichkeit nicht geleugnet werden kann, vielmehr durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt ist.“ — *Dennig* gesteht zu, dass „der Entstehung von Tuberkulose durch das Eindringen von T.-B. in den Darmkanal eine Bedeutung zugeschrieben werden muss und dass sich manche Erfahrungen am Krankenbett mit dem Experiment decken,“ fügt aber doch einschränkend hinzu: „Es ist auffallend, wie selten die Bauchorgane Sitz einer tuberkulösen Erkrankung sind. Das Peritoneum ist sehr selten und dann nur sekundär affiziert, teils lymphogen von Nachbarorganen aus, teils als Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose.“ Beim Kalbe ist primäre Darmtuberkulose, welche notorisch auf alimentärer Ursache beruhte, wiederholt beobachtet worden, so u. a. von *Treutlein*. In diesem Falle hatte die Mutterkuh Eutertuberkulose; die spezifische Infektion des Kalbes wurde makro- und mikroskopisch bestätigt. *v. Behring* bezeichnet die Beobachtungen von Darmtuberkulose beim Menschen als spärlich, glaubt aber, „dass bei dem allgemein üblichen Sektionsverfahren der Darm nicht so genau geprüft wird, wie es eigentlich erforderlich wäre.“ — Nach *Kossel* ist die Fütterungstuberkulose beim Erwachsenen jedenfalls seltener als beim Kind. Ersterer wird leichter aërogen infiziert und seine Darmschleimhaut ist widerstandsfähiger, so dass er selbst bei täglichem Genusse roher Milch nur selten erkrankt.

— *Robert Koch* hält die Darminfektion für sehr selten; *v. Baumgarten* schreibt ihr „keine erhebliche Bedeutung“ zu; *Schlossmann* erklärt sie für „äusserst selten“. Sichere Beobachtungen primärer, intestinaler Infektion lägen nicht vor. Der Verdauungstraktus des Säuglings sei schwer infizierbar. Tuberkulose der Abdominalorgane finde sich nur bei massenhafter Einfuhr. Immer seien die Bronchialdrüsen die Einbruchspforte. — Nach *Klemperer* sind die Fälle primärer Darminfektion von extremer Seltenheit, nach *Ganghofner* möglich, aber selten. Schliesslich sei noch *v. Bollinger* genannt, welcher darauf hinwies, dass das Missverhältnis zwischen der Häufigkeit des Genusses perlsüchtiger Milch einerseits und menschlicher Tuberkulose andererseits gegen enterogene Infektion spricht.

Diese Stimmen liessen sich noch vermehren. Doch mögen die aufgeführten genügen, um darzutun, dass die Intestinaltuberkulose, trotz sicher konstatierter Primäraffekte, doch zu den keineswegs häufigen Beobachtungen gehört. Man kann diese Ansicht nur teilen und die relative Seltenheit anatomisch nachweisbarer Intestinaltuberkulose nicht leugnen. Diese Ueberzeugung drängt sich auf, wenn man erwägt, dass die Gelegenheit zu einer solchen durch den Genuss bazillenhaltiger Milch enorm häufig gegeben sein würde, de facto aber die bescheidene Zahl einwandfreier Beobachtungen primär-intestinaler Formen in einem starken Kontrast dazu steht. Es mag wohl sein, dass hierzu die geringere Virulenz der P.-B. für den Menschen beiträgt und dass ihm diese deshalb im grossen und ganzen in der Nahrung weniger gefährlich sind.

Obwohl die primäre Darmtuberkulose nur einen Teil der intestinalen Infektionsformen darstellt und im engsten Zusammenhang mit der primären Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und des Peritoneums steht, sei ihrer an dieser Stelle ganz besonders gedacht. Wird sie doch von vielen gewissermassen als Index für alimentäre Uebertragung angesehen. Man spricht vielfach von Darmtuberkulose, ohne der Tatsache eingedenk zu sein, dass die Bazillen die Darmschleimhaut passieren und erst in den Lymphdrüsen oder in der Serosa manifest werden können, sodass also der Darm unzweifelhaft in manchen Fällen nur die Durchgangsstation bildet.

Die zuverlässig primäre Darmtuberkulose ist durchaus kein häufiger Sektionsbefund, obwohl manche Anzeichen dafür sprechen, dass einem vermehrten und aufmerksamen Durchmustern der Kinderleichen häufiger als bisher, ein Zuwachs der Kasuistik

folgen dürfte. Bis jetzt ist sie nach *Orth* in Berlin selten, wie ihm die Sektionen von Kindern (1.—15. Jahr) ergaben. Von 1522 Leichen wiesen nur 1,37 %, von den Tuberkulösen nur 6 % unzweifelhaft primäre Darmtuberkulose auf. Uebrigens macht *Orth* darauf aufmerksam, dass es sich nicht immer um echte Fütterungstuberkulose (Aufnahme bazillenhaltiger Nahrung) handelt, sondern auch um eine intestinale Infektion mit inhalierten Bazillen von der Mund- und Rachenhöhle aus, also um eine Art von Schluckinfektion. Ferner aber kommt hierbei wiederum die verwickelte Frage der Phthisiogenese in Betracht, in erster Linie die Invasion von den Bronchien und Alveolargängen aus, in zweiter Linie der hämatogene Weg, infolge des Haftens von T.-B. an der Intima und der metastatischen Verbreitung. Es kann sich also nach *O.* selbst bei anscheinend enterogener Tuberkulose um sehr komplizierte Verhältnisse handeln.

Richter in Waldenburg beobachtete die primäre Darmtuberkulose der Kinder, obwohl die Milch dort in der Regel abgekocht wird, nicht selten, während sich Tuberkulose der Erwachsenen in der betreffenden Bevölkerung nicht ungewöhnlich häufig findet. Allerdings ist wohl zu beachten, dass er die Krankheit vorwiegend am lebenden Kinde durch einen bestimmten Symptomenkomplex diagnostizierte (Blässe, Abmagerung, Mattigkeit, Appetitschwund, Leibschmerz mit Druckempfindlichkeit, Kopfschmerz, unruhiger Schlaf, Hals- und Kieferdrüsenschwellungen, selten Diarrhöen). Ob darnach die Diagnose unanfechtbar war, muss dahingestellt bleiben, um so mehr, als *R.* bei 7 tötlich verlaufenen Fällen nur einmal eine Sektion ausführte, die allerdings verkäste Mesenterialdrüsen und Hirnhauttuberkulose ergab.

v. Hansemann sah während eines Zeitraums von 7 Jahren in Leichen jeden Alters 25 Fälle von primärer Darmtuberkulose, hält sie aber dennoch für selten. Meist komme sie nur bei Schwerkranken, Greisen und Disponierten vor. — *Fibiger* durchforschte 213 Sektionsprotokolle des Königin Louise- und König Frederik-Hospitals aus den Jahren 1901—03. Bei 116 Gestorbenen war Tuberkulose die Hauptkrankheit oder wichtigste Komplikation. Von diesen 116 boten 13 primäre Darmtuberkulose (6 % aller Sezierten, 11 % aller Tuberkulösen). Von 25 tuberkulösen Kindern hatten 4 primäre Darmtuberkulose. *Heller* konnte in 7,4 % das Ausgehen der Tuberkulose von den Verdauungswegen aus nachweisen. *Councilman, Mallory* und *Pearce* (Boston) fanden in 120 Diphtheriesektionen 13mal (= 1,08 %) primäre Darmtuberkulose. *Carr* zählte 9,4 %, *Schwer* 2,4 %, *Zahn* 2,0 %, *Bovaird* 1,4 %, *Baginsky* 0,7 %, *Roureff* 0,6 %. Aus der Charité (Berlin) teilte *Koch* 10 Fälle mit. *Kossel* beobachtete 2 Fälle, *Klemperer* 2,

Ganghofner 5, *Rilliet* und *Barthez* 3, *Ancell* 6, *Bednar* 1 u. s. w. Diese Zahlen sind weder übersichtlich noch gleichmässig; ausserdem schwanken sie in weiten Grenzen. Aber, so dürftig sie sind, geht doch schon aus ihnen hervor, dass die primäre Darmtuberkulose der Kinder selten ist, dass andererseits wohlkonstatierte Fälle vorkommen, in denen die anatomische Diagnose keinem Zweifel unterliegt. Aber diese Zahlen zeigen auch, trotz ihrer grossen Differenzen, dass die Seltenheit nicht nur — im Vergleich zur Frequenz der generellen und Lungentuberkulose und im Hinbtick auf die verbreitete Möglichkeit alimentärer Uebertragung — eine relative, sondern eine absolute ist.

Ein besseres Urteil wird sich erst gewinnen lassen, wenn in allen pathologischen Instituten und Kinderspitälern eine systematische Durchforschung der Sektionsprotokolle ad hoc stattfindet und damit eine umfangreichere Statistik der Fälle geschaffen wird, in denen sich primäre Intestinaltuberkulose als Haupt- oder Nebenbefund ergab. Auch wird, wenn die Frage gelöst werden soll, sich die Aufmerksamkeit der Prosektoren gerade dem suspekten Kindesdarm und seiner anatomisch sowie histologisch eingehenden Durchforschung besonders zuwenden müssen.

Hatten wir bisher die zustimmenden oder ablehnenden Urteile der Autoren über den ganzen Komplex der primären Intestinaltuberkulose angeführt, so müssen wir dies jetzt noch speziell mit Bezug auf die primäre Darmtuberkulos ergänzen.

Wie wir schon angedeutet hatten, bezeichnete *v. Baumgarten* die primäre Darmtuberkulose als ein „recht seltenes“ Vorkommnis. Wenn sie erfolgt, so — meint er — müssen oft ausser dem Darm und den Mesenterialdrüsen bei reichlichem Bazillenimport Follikel der Mund- und Rachenhöhle sowie die Halslymphdrüsen mit erkrankt sein, was mit Wahrscheinlichkeit auf eine andere Invasionspforte als den Darm hinweisen würde. Nach *v. B.* ist, wenn ausser dem Darm auch noch die ersten Lymphapparate des Traktus tuberkulös erkrankt gefunden werden, und anderweitig Organtuberkulose fehlt, oder nur in zweifellos jüngeren Eruptionen vorhanden ist, dies als ein sehr wichtiges Indizium für den enterogenen Ursprung der betreffenden Tuberkulose anzusehen. Für die Entstehung einer primären Darmtuberkulose liegt aber nach ihm praktisch nur geringe Veranlassung vor, da die Milch meist abgekocht genossen wird und dadurch die Bazillen absterben. Trotz der Verbreitung der Eutertuberkulose und trotz des Bazillenreichtums der betreffenden Milch, der allerdings in der Mischmilch verdünnt wird, ist doch, wie er konstatiert, Fütterungstuberkulose beim Menschen selten.

Die Infektionsgefahr seitens tuberkulöser Kuhmilch hält er also für gering, aber doch noch für grösser, als die Infektionsgefahr seitens der Respirationsorgane.

Robert Koch bezeichnet die angeblichen Fälle von primärer Darmtuberkulose, von denen er 28 gesammelt hat, wie gesagt als selten, ferner auch als sporadisch und nicht einwandsfrei. Er stellt bestimmte Forderungen an den Begriff „Fütterungstuberkulose", die bisher nicht erfüllt seien: Nachweis des die Infektion bedingenden Nahrungsmittels, Beweis durch die Sektion u. s. w. Für die Annahme einer primären Darmtuberkulose des Menschen stellt er folgende Bedingungen: a) Sicherer klinischer und anatomischer Nachweis der Tuberkulose und ihres Ausgangspunktes, b) Ausschliessung anderer Infektionsquellen, c) Gleichzeitige Erkrankung aller Mitkonsumenten derselben Milch, d) Konstatierung der Eutertuberkulose bei den Kühen, von denen die Milch herrührte. Diesen theoretisch begreiflichen Forderungen gegenüber wird aber von ärztlicher Seite geltend gemacht, dass sie voraussichtlich nie erfüllbar sind und dass es praktisch kaum jemals einen Fall geben wird, welcher allen diesen Bedingungen genügt.

Trentlein hat eine interessante Beobachtung von primärer Darmtuberkulose beim Kalbe veröffentlicht, welche *Kochs* Forderungen wenigstens einigermassen entspricht: Ein vierwöchentliches Kalb erwies sich beim Schlachten als stark tuberkulös; doch war die Infektion nicht von der Lunge ausgegangen, die (ebenso wie die Tonsillen, Cervikal- und Bifurkationsdrüsen) normal war. Hingegen fanden sich im Netz zahlreiche erbsen- bis kirschkerngrosse Knötchen, kleinere auch am Bauchfell. Die Mesenterialdrüsen waren geschwollen, zum Teil verkäst. Auf der Schleimhaut der zugehörigen zu einem Paket verwachsenen Dünndarmschlingen, nahe dem Cökum, graugelbe stecknadelkopf- bis linsengrosse Knötchen sowie kraterförmige Substanzverluste. Die betreffenden Lymphbahnen waren gelblich und verdickt. Milz, Leber und Nieren zeigten gleiche Knötchen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose „Tuberkulose". (Drüsen verkäst, zum Teil verkalkt. Riesenzellen, Epitheloide Zellen. Zahlreiche Bazillen in Gestalt von kurzen, dicken Stäbchen. *Peyer*sche Placques zentral verkäst.) Das betreffende Muttertier, welches scheinbar gesund war, zeigte an einer Zitze Eutertuberkulose. Meerschweinchen, mit der Milch dieser Kuh gefüttert, wiesen im Darm und in den Mesenterialdrüsen T.-B. (bezw. P.-B.) auf. Es ist ihm danach nicht zweifelhaft, dass hier ein Fall von echter Fütterungstuberkulose vorlag.

Nach *Heubner* ist die primäre Darmtuberkulose im ersten Viertel-

jahr selten; ihr Maximum erreicht sie Ende des ersten Jahres, worauf sie allmählich abnimmt. — *Baginsky* „erinnert sich kaum, einen Fall von primärer Darmtuberkulose gesehen zu haben.“ Er hatte bei der ersten Zählung unter 933 Sektionen nicht einen einzigen Fall von Darmtuberkulose gefunden, bei dem nicht auch Lunge und Bronchialdrüsen beteiligt gewesen wären. Nach einer zweiten Zählung von 806 Sektionen (Kinder von 5—11 Jahren betreffend) fanden sich darunter 114 Fälle von Tuberkulose, meist als Nebenbefund nach Diphtherie, Scharlach und Keuchhusten. Darunter waren nur 6 rein isolierte, primäre Fälle von verkästen Mesenterialdrüsen (= 4,2 %) ohne gleichzeitige Tuberkulose der Lunge und der Bronchialdrüsen. Wahrscheinlich sind nach *B.* bazillenhaltige Nahrungsmittel viel seltener die Infektionsquelle, als bazillenhaltige Inhalationen. Gerade bei ganz jungen Kindern, welche an Tuberkulose verstorben waren, fand sich immer die Eingangspforte und der Sitz der Tuberkulose in den Respirationsorganen und ihren lymphatischen Adnexen. Er rechnet deshalb die eigentliche genuine Darmtuberkulose bei jungen Kindern zu den äussersten Seltenheiten; sie komme nur bei älteren Kindern vor. — Aus den Versuchen von *Schütz* (Fütterung von Kälbern mit Eutertuberkulose-Milch Freibleiben des Darms, aber Verkäsung und Bazillenbefund in den Mesenterial- und Bronchialdrüsen) wurde der Schluss gezogen, dass Darminfektion vielleicht auch bei Kindern seltener, Respirationsinfektion die Regel sei. Dieser Schluss ist aber nicht ohne weiteres gerechtfertigt, auch nicht durch die Tatsache gestützt, dass bei älteren tuberkulösen Rindern in 80 % die Lunge, und nur in 30 % die Mesenterialdrüsen sich primär erkrankt zeigten.

Die „Denkschrift“ des kaiserlichen Gesundheitsamts bezeichnet die primäre Darmtuberkulose als selten im Verhältnis zu der häufigen Aufnahme von P.-B.-haltiger Milch.

Auch *v. Hansemann* erklärt sie, wie gesagt, für selten, obwohl er in 7 Jahren 25 Fälle gesehen hat. Ebenso sprechen sich *Naegeli*, *Klemperer*, *Demme*, *Mauss* und *Epstein* aus; nicht minder *Schlossmann*. Nach ihm sind die vergrösserten (Mesenterial-)Drüsen atrophischer Kinder, die sich bei der Palpation nachweisen lassen und die z. B. *Bulius* für „unbedingt tuberkuloseverdächtig“ hält, nur Hyperplasien. Lediglich bei massenhafter Einfuhr von Bazillen kommt es nach *Schl.* zu Tuberkulose des Darms und der Mesenterialdrüsen; allein diese sei bei Kindern im ersten Lebensjahr noch kein Beweis dafür, dass die Tuberkulose von dem „schwer infizierbaren“ Darm ausgegangen sei. — *B. Fränkel* kann nicht zugeben, dass Tiermilch Tuberkulose verursacht; denn bei Kindern seien die Mesenterialdrüsen selten,

die Bronchialdrüsen desto häufiger geschwollen. — *Behrens* bezeichnet die Darmtuberkulose als eine „recht seltene“ Erkrankung, obwohl sie bei Kindern häufiger sei, als bei Erwachsenen. Begünstigt wird sie durch grössere Mengen tuberkulösen Materials, regelmässige Zufuhr, längeren Aufenthalt fäulnisfreier Milch im Darm und Erkrankungen des letzteren. Selbst wenn der Darm die primäre Invasionsstelle ist, kann, nach *B.*, von ihm aus die Lunge sekundär, durch Vermittelung der Chylus- und Blutgefässe, meist in Form käsiger Pneumonie erkranken, indem sich die Bazillen in den Lungenkapillaren bezw. im adventitiellen Gewebe peribronchial ansiedeln. — *Weichselbaum* betrachtet das seltene Vorkommen der primären Darmtuberkulose in den grossen Städten als Beweis gegen die Infektion durch Milch und gegen die enterogene Entstehung. — In gleichem Sinne äussert sich *Biedert.* Schon 1883 sagte er, dass eine Uebertragung der Tuberkulose durch die Nahrung, d. h. durch perlsüchtige Milch, kaum jemals stattfindet. Auch seine Allgäuer Untersuchungen überzeugten ihn, dass „die Infektion durch den Darmkanal bei Entstehung der Tuberkulose gänzlich zurücktritt und dass ihr ein hervorragender Anteil nicht zukommt.“ Zur Infektion durch die Atmung verhält sie sich wie 4 : 78. Dass sie bei Kindern an Häufigkeit der primären Tuberkulose der Atmungsorgane nachsteht, ist auch von anderen Autoren z. B. von *Frerichs, Rilliet und Barthez, Bouchut, v. Widerhofer, Heiberg* und *Gerhardt* ausgesprochen worden. *Nebelthau* gibt an, dass auch im Kindesalter die Bronchialdrüsen wesentlich häufiger, selbst isoliert, tuberkulös gefunden werden, als die Mesenterialdrüsen, wie denn überhaupt die Respirationsorgane häufiger der Sitz von Tuberkulose sind. Von 400 Sektionen war solche in den Atmungsorganen mit 59,7 %, in den Verdauungswegen mit 22,2 % lokalisiert. — Nach *Grawitz* gehört die Darmschleimhaut nicht zu den Prädilektionsstellen für T.-B. (bezw. P.-B.). Sie bleibt oft intakt, wenn die Mesenterialdrüsen schwer erkrankt sind. — *Nägeli*s nach Sektionen aufgestellte Häufigkeitsskala ergibt keine hervorragende Beteiligung der Mesenterialdrüsen, denn die Tuberkulose dieser Organe steht erst an 4. Stelle, während die der tracheobronchialen Drüsen die 1., die der Lunge die 2., die der Meningen die 3. Stelle einnimmt. Oft fand er die Bronchialdrüsen bei intakter Lunge erkrankt. Das Fortschreiten (teils aszendierend, teils deszendierend) erfolgt, seinen Befunden zufolge, meist längs der Gefässe und Bronchien in den Lymphebahnen. — Auch *Feer* hält die Lokalisation in den Bronchialdrüsen für die häufigste, also die aërogene Infektion durch die respiratorischen Eingangspforten

(Mund, Nase, Rachen, Mandeln). Dagegen tritt nach ihm die Tuberkulose des Darms und der Mesenterialdrüsen sehr zurück, so dass man der Infektion durch Nahrungsmittel nur geringe Bedeutung beimessen kann. — Ebenso halten *Preisich* und *Schütz* die intestinale Infektion (durch Milch) nicht für bedeutungsvoll; selbst eine Tuberkulose der Bauchorgane sei für eine solche kein Beweis. — *O. Müller* fand die Darmtuberkulose meist mit Lungentuberkulose kombiniert, aber jüngeren Datums, so dass hiernach ihr primärer Charakter zweifelhaft war. Seiner Meinung nach ist der Darm selten die Eintrittspforte. Hierbei ist nur daran zu erinnern, dass aus einer im späteren Verlauf nachweisbaren Organerkrankung nicht immer leicht auf die erste Lokalisation zu schliessen ist.

Aus *Girodes* Publikation über Darmtuberkulose (29 Fälle) geht hervor, dass er nur die geringere Zahl auf direkte Infektion des Intestinalkanals zurückführt. Für die meisten Fälle von Dünndarmgeschwüren nimmt er eine lympho- oder hämatogene Entstehung an, nämlich eine Verschleppung der Keime von irgend einer andern primären Invasionsstelle aus nach dem Darm. — *Semmer* nimmt an, dass der Mensch wenig Neigung zur Fütterungstuberkulose (durch Milchgenuss) besitzt. — *Coleman* fand bei 60 Sektionen die Erkrankung am weitesten vorgeschritten in den Bronchialdrüsen, was für die Entstehung durch Aspiration spricht. Die Infektion vom Darm aus scheint ihm nur ausnahmsweise zu erfolgen. — Auch nach *Trepiński* erkranken die Mesenterialdrüsen wesentlich seltener, als die Bronchialdrüsen. Nur die Zeit vom 3.—5. Jahre macht davon eine Ausnahme; denn während dieser Periode findet man in 10 % primäre isolierte Mesenterial-Darmtuberkulose bei freiem Darm, seltener Tuberkulose der retroperitonealen Drüsen. Ueberwiegender und wichtiger aber ist ihm zufolge die Tuberkulose der endothorakalen Drüsen (Bronchial-, Hilus- und Trachealdrüsen), die wahrscheinlich von den Gaumen- und Rachentonsillen aus, (selten auf dem Wege der Passage durch die intakte Lunge) sekundär infiziert werden. Auch bei der Aussaat der Miliartuberkulose von älteren Lymphdrüsenherden aus stehen, nach *T.*, die Mesenterialdrüsen den Bronchial- und sonstigen Drüsen wesentlich nach. Jedenfalls sind die ersteren selten die einzige Lokalisation. In 28 Fällen (von 146 Sektionen) fanden sich latente Herde zufällig, d. h. nicht als Todesursache. Von diesen Herden waren nur 14,3 % in den Mesenterialdrüsen, dagegen 64,3 % in den Bronchialdrüsen.

Cornet erklärt (im Gegensatz zu *v. Behring*), dass der Grund zur Schwindsucht in der Regel nicht im frühen Kindesalter durch

intestinale Infektion gelegt wird und dass die Säuglingsmilch nicht die hauptsächlichste Infektionsquelle ist. Als Beweis zieht er die Statistik heran: Unter den rund 325000 Kindern, welche im Jahre 1902 in Preussen gestorben sind, war nur bei 9281 (also in 2,1 %) Tuberkulose als Todesursache angegeben, eine Zahl, die wesentlich höher sein müsste, wenn die Tuberkulose-Infektion in den ersten Wochen des Lebens durch perlsüchtige Milch erfolgte. — Schliesslich sei noch *Simmonds* genannt, nach dessen Ansicht tuberkulöse Geschwürsprozesse mehr in den späteren Lebensjahren beobachtet werden.

* * *

Den vorerwähnten Aeusserungen, nach denen die primäre Darmtuberkulose, obwohl sie bisweilen angetroffen wird, doch selten und exzeptionell ist, stehen nun die Stimmen anderer Autoren entgegen, welche sie für nicht selten halten.

Bereits im Jahre 1879, also zu einer Zeit, in welcher der T.-B. noch unbekannt war, sagte *Cohnheim*: „Der Digestionsapparat kann die Eingangspforte des Virus (der tuberkulösen Substanz) bilden. Dahin rechne ich vorzugsweise die Fälle, in denen man eine vorgeschrittene Tuberkulose des Darms und der Mesenterialdrüsen resp. auch des Peritoneum findet, bei Integrität oder doch sehr geringfügiger Erkrankung der Lungen." — Es ist dies „eine Lokalisation der Tuberkulose, die beim Erwachsenen freilich nur ausnahmsweise, desto häufiger dagegen bei Kindern vorkommt. (Tabes mesaraica.)" *C.* schrieb nichts, was nicht auf sichere Beobachtungen gestützt war. Die Worte des exzellenten Pathologen verdienen also vollste Aufmerksamkeit. Dass der Darm des Erwachsenen dem Körper grösseren Schutz gewährt, als die empfindliche, leicht infizierbare Schleimhaut des Säuglings, war ihm wohlbekannt. „Sehr oft" — sagt er weiter — „erkranken Mesenterialdrüsen bei kaum erkranktem Darm." Zuweilen erfolgt Weiterverbreitung des Virus durch den Blutkreislauf und Lokalisation entfernt vom primären Herde, oft in zahlreichen Organen, oder akute Miliartuberkulose. Man kann *C*s geistigen Scharfblick nur bewundern, womit er schon vor einem Vierteljahrhundert die Verhältnisse derartig treffend schilderte, dass seine Darstellungen noch heute Geltung haben.

Auch *Klebs*, *Aufrecht* und *Petersen* nahmen an, dass der Verdauungskanal häufig die Eintrittspforte, also primäre Darmtuberkulose nicht selten ist. — *Monti* äusserte sich: „Der T.-B. kann auch in den Verdauungstraktus gelangen und verursacht besonders häufig bei Kindern im Alter von unter 5 Jahren Tuberkulose des

Darms, der Mesenterialdrüsen und des Peritoneums". — Nach *Jacob* und *Pannwitz* sind junge Tiere und Säuglinge durch bazillenhaltige Milch „in gleicher Weise gefährdet." Die Tuberkulose der Säuglinge „steigt am Ende des 1. Lebensjahres, mit dem Uebergange zu ungekochter Milch, an", da in dieser Zeit „der Körper noch nicht genug Widerstandskraft hat." Gefährdet sind aber „alle Konsumenten, wenn ihre Darmschleimhaut durch vorausgegangene Krankheiten lädiert und geschwächt ist, die Abwehrvorrichtungen herabgesetzt sind." Die Genannten führen denn auch manche Fälle von Phthisis auf die Annahme einer weit zurückliegenden intestinalen Infektion zurück und stützen diese Wahrscheinlichkeit durch den Nachweis, dass von 3295 erwachsenen Tuberkulösen 489 rohe Milch getrunken hatten.

Zahn nimmt für manche Fälle von Tuberkulose, in denen die Lunge von alten, vernarbten Herden frei war, primäre Darmtuberkulose an, und zwar vorwiegend für Kinder. Erwachsene — so sagt er — geniessen weniger Milch, sind weniger vulnerabel, meist resistent. Doch können auch sie an Fütterungstuberkulose erkranken, wobei neben Milch noch Käse, Butter, Fleisch und Sputa Infektionsträger sind. — *Zinn* sagt: „Bei Kindern kommt die primäre Tuberkulose des Darmtraktus, welche in der Mehrzahl der Fälle wohl durch den Genuss der Milch perlsüchtiger Kühe entsteht, häufiger vor (Tabes mes.). Bei Erwachsenen ist sie recht selten." — Ein relativ häufiges primäres Erkranken des Darms konnte *George F. Still* beobachten. Von 769 Kindersektionen ergaben 269 tuberkulöse Veränderungen und von diesen 53 (also ca. 20 %) Veränderungen im Darm. Nach einer anderen Zusammenstellung von 151 Sektionen aus dem Great Ormond-Street Childrens Hospitals war Mesenterialdrüsen-Tuberkulose in 59 %, primäre Darmtuberkulose in 29 % vorhanden.

Keyl gibt an, dass primäre Darmtuberkulose bei Kindern häufiger sei, als bei Erwachsenen. Auch sei sie meistens mit Schwellung der Lymphdrüsen verbunden. Während nach *K.* bei Erwachsenen vorwiegend die solitären Follikel befallen sind, erkranken bei Kindern vorzugsweise die *Peyer*schen Placques im unteren Teile des Ileum sowie im Cökum. Oft bilden sich daselbst, entsprechend der Verteilung der Blutgefässe und ihrer Lymphscheiden, ringförmige Geschwüre. — Nach *Salmon* ist die primäre Darmtuberkulose bei Kindern nicht selten. Ebenso ergibt die englische Statistik, welche *Mc. Fadyan* zusammenstellt, eine überraschend grosse Häufigkeit, nämlich 28—29 %. — *Raw* hat viele Fälle von Tabes mes. gesammelt, in denen die Kinder nur mit Kuhmilch ernährt worden waren. Er fand bei 103 Kinder-

sektionen Darmtuberkulose in 62, Mesenterialdrüsentuberkulose in 71 Fällen und ausserdem beide zugleich 55 mal. — *Asby* sah Mesenterialdrüsentuberkulose isoliert in 70 %, mit Darmtuberkulose kombiniert in 50 %. — *Thorne* gibt an, dass die tödlichen Fälle von Intestinaltuberkulose 20 % übersteigen.

Wiederholt hat *v. Behring* seiner Ueberzeugung Ausdruck gegeben, dass die menschliche Tuberkulose sehr häufig auf Nahrungsinfektion im Kindesalter beruht. Für deren Tragweite gibt *Kossel* die bemerkenswerte Tatsache an, dass selbst Lungentuberkulose sich sekundär an intestinale Infektion anschliessen kann und dass die in Mesenterialdrüsen deponierten Bazillen vielleicht jahrelang ihre Virulenz bewahren (vergl. Kap. 9. h), bis sie durch Leukozyten mobil gemacht und weiter verschleppt werden. — Von Bedeutung für das Zustandekommen primärer Darmtuberkulose ist, wie *Nebelthau* ermittelt hat, die sehr variable Gewebsempfänglichkeit des Darms. Dieselbe steigert sich vielleicht, wenn der Körper im allgemeinen geschwächt ist, während sich nach *N.* die Durchgängigkeit der Darmschleimhaut mit den Jahren vermindert. An Kindern ist intestinale Infektion bei intakter Darmschleimhaut wiederholt beobachtet worden.

* * *

Versuchen wir es nun, um zu einem Resumé der so sehr divergierenden Meinungen zu gelangen, das Chaos dieser Stimmen zu dem harmonischen Akkord eines den Tatsachen völlig entsprechenden Urteils umzuwandeln. In wissenschaftlichen Dingen soll man die Stimmen wägen und nicht zählen, man soll sich aber auch nicht, Autoritäten zuliebe, des eigenen Urteils begeben. Ein sacrificium intellectus hilft nicht zur Klärung so verwickelter Fragen, die man auch nicht mit einem einfachen „Ja" oder „Nein" abtun kann. Um ein zutreffendes Bild von der tuberkulösen Primäraffektion der Verdauungswege und ihrer Adnexe zu erhalten, muss man die für Ernährung und Pathologie des Kindes bedeutungsvolle Frage vorurteilslos und sachlich behandeln, das pro und contra sorgfältig erwägen.

Das Vorkommen von primärer Intestinaltuberkulose ist sicher konstatiert. Die Möglichkeit intestinaler Infektion (Fütterungstuberkulose) ist nicht zu leugnen. Aber die entsprechenden Veränderungen der Darmschleimhaut und der regionären Lymphdrüsen sind relativ selten im Vergleich zu der grossen Anzahl von Fällen, die dem Kliniker und Anatomen zu Gesicht kommen müssten, wenn alle Kinder, welche bazillenhaltige Rohmilch trinken, infolge der gleichen Gelegenheitsursache in gleicher

Weise gefährdet wären. Wir wissen im Gegenteil, dass die Zahl der Kinder, welche auf diese Weise Tuberkulose akquirieren, so viel bis jetzt bekannt, recht gering ist. Immerhin aber sind die einwandfreien Fälle von primärer Darmtuberkulose nicht nur interessant, sondern von erheblicher praktischer Bedeutung. Denn sie beweisen unzweideutig die Möglichkeit einer alimentären, enterogenen Tuberkulose des Menschen, speziell des Kindes, durch den Genuss von Milch. Es würde eine gekünstelte, gesuchte Deutung sein, wollte man annehmen, dass solche Fälle auf das Verschlucken menschlicher T.-B. zurückzuführen seien. Viel näher liegt es und viel mehr entspricht es der einfachsten Logik, die in der Milch vorhandenen, noch virulenten Bazillen der Rindertuberkulose dafür verantwortlich zu machen. Gegebenenfalls kann man gegenwärtig den bovinen oder humanen Typus der Bazillen durch Züchtung aus Krankheitsprodukten auf dem Wege der Kultur und des Tierversuchs schon mit einiger Sicherheit feststellen (*Weber*).

Noch einige Worte zur pathologischen Anatomie des Prozesses seien hier eingefügt. Von der einfachen Schwellung bis zur Verkäsung, Confluenz, Einschmelzung und Geschwürsbildung, auch weiterhin bis zur Vernarbung und ringförmigen Stenose sind alle Stadien der Darmtuberkulose, dank den Untersuchungen *v. Baumgarten*s, *Kossel*s, *Mauss*', *Müller*s, *Marcuse*s u. a., hinlänglich bekannt. Wir wissen auch, dass auf dem Boden der Geschwüre, sowie in deren unterminierten Rändern miliare Knötchen, kulturfähige T.-B. (bezw. P.-B.) und Riesenzellen gefunden werden. Ferner ist das Fortschreiten des Prozesses auf dem Wege der Lymphbahnen teils nach den regionären Lymphdrüsen des Mesenteriums, teils nach der Darmserosa genau verfolgt worden. Es ist durch gute Beobachtungen sichergestellt, wie der Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen, sowie der Aussaat auf das Peritoneum die Weiterverbreitung nach entlegenen Lymphdrüsen, selbst bis zu den intrathorazischen, folgen kann. Auch kennen wir Fälle von konsekutiver Lungentuberkulose, sowie Fälle von Tuberkulose der Leber und Milz, der Nieren und Meningen nach intestinaler Infektion. Schliesslich wissen wir, dass hiernach, ganz wie von anderen Invasionspforten aus, eine generalisierte Tuberkulose entstehen kann. Kurz wir kennen die vielgestaltigen Folgen des stomachalen Imports.

Es erübrigt noch, zu bemerken, dass der Prozess im Darm meist da lokalisiert ist, wo dieser, infolge der anatomischen Bedingungen, den Inhalt längere Zeit zurückhält, so dass die Massen mit den prominenten lymphatischen Gebilden länger in Berührung bleiben. Es ist dies die Ileocökalgegend. Im lymphadenoiden

Apparat entstehen, zunächst durch Kontakt, subepitheliale, graue, knötchenförmige Erhebungen bis zu Hanfkorngrösse. Zugleich mit der durch den Reiz verursachten katarrhalischen Schwellung und entzündlichen Infiltration der Schleimhaut vergrössern sich die Follikel, sie verkäsen, erweichen, fallen aus und bilden zunächst kleine Geschwürchen mit glatten, entzündeten Rändern, später grössere konfluierende Substanzverluste, deren Ränder zackig und gewulstet sind. Dem Gefässverlaufe und der Gruppierung der Follikel entsprechend nehmen die Geschwüre oft Ringform an. Dann bilden sich auch, nach der Vernarbung, bisweilen ringförmige Strikturen. Das Peritoneum bietet, meist nur dem befallenen Darmgebiete entsprechend, Injektion, Tuberkelknötchen und Pseudomembranen dar. Diese Prozesse der Serosa bleiben in der Regel lokalisiert; nur ausnahmsweise kommt es zu grösserer Verbreitung. Perforation der Geschwüre ist, der Verlötungen wegen, selten; ab und zu aber erfolgt die Ruptur einer erweichten Lymphdrüse. Eine Weiterverbreitung durch die Lymphwege kommt nicht selten vor, wird aber meist durch käsige Entartung hintangehalten.

Charakteristisch für die Rindertuberkulose ist, wie *O. Müller* hervorhebt, die ausgesprochene Neigung zu Erkrankung der Lymphdrüsen, in denen man neben miliaren Knötchen regressive Metamorphosen, wie Verkäsung und Verkalkung, besonders häufig findet. Auch sind sie oft zu Paketen verschmolzen. Fast bei jeder primär-tuberkulösen Erkrankung des Kindes beteiligen sich sehr bald die betreffenden Lymphdrüsen. Da, wo solche fehlen, z. B. am Peritoneum und Ductus thoracicus, ist darum eine Retention der Keime die Ausnahme, eine Disseminierung die Regel. Die Drüsenaffektion dauert meist fort, auch wenn der primäre Herd abgeheilt oder die Invasionsstelle der Darmschleimhaut unversehrt geblieben ist. Sehr häufig werden die Lymphdrüsen früher oder später zu einer Infektionsquelle für andere Organe oder für den Gesamtorganismus. Doch kann die Drüsenkapsel dauernd Widerstand leisten und das mit zerfallenen Massen verstopfte vas efferens den Weitertransport der Keime verzögern. Freilich können dann kollaterale Lymphbahnen vikariierend eintreten. — Wesentlich häufiger als die Mesenterialdrüsen erkranken die Bronchialdrüsen, ebenfalls bisweilen anscheinend primär, d. h. bei unversehrter Lunge, manchmal nachweisbar sekundär durch Verschleppung von Bazillen auf Umwegen durch Lymphgefässe.

d) Kasuistik der primären Intestinaltuberkulose.

Für eine erschöpfende Kasuistik der primären Intestinaltuberkulose fehlen zurzeit noch die Vorarbeiten und Unterlagen. Abge-

sehen von einigen Kollektiv-Veröffentlichungen (*Heller, v. Hansemann, Fibiger* und *Jensen* etc.) liegen bis jetzt nur vereinzelte Mitteilungen solcher Fälle vor und auch bei diesen hat nicht immer eine strenge Selbstkritik der Autoren gewaltet. So kommt es, dass nur ein Teil der publizierten Fälle die Prüfung auf die Berechtigung, als primäre Intestinaltuberkulose bezeichnet zu werden, aushielt. Manche muss man unbedingt ausschalten, wenn man eine zuverlässige, verwertbare Kasuistik erhalten will. Eine solche ist aber unentbehrlich; denn nur gut beobachtete, einwandfreie Fälle geben eine solide Basis für die Beantwortung der immer noch umstrittenen, den Kinderarzt naturgemäss sehr interessierenden Frage, ob beim Menschen Fütterungstuberkulose tatsächlich vorkommt oder nicht. Experimentell ist diese Frage, wie wir gesehen haben, vielfach mit Erfolg in Angriff genommen und in bejahendem Sinne gelöst worden. Man hat beim Tier durch Fütterung mit bazillenhaltiger Milch oder mit Reinkulturen, welche in der Nahrung gegeben wurden, Darmtuberkulose und Allgemein-Infektion künstlich bewirkt. Da beim Menschen der experimentelle Weg ausgeschlossen ist, so kann hier nur die pathologische Anatomie, der Sektionsbefund Aufschluss geben, weil die klinische Beobachtung allein, ohne diesen, der vollen Ueberzeugungskraft entbehren würde.

Aber auch der Verwertung des Leichenbefundes haben sich mehrfache Schwierigkeiten entgegengestellt. Bei manchen veröffentlichten Fällen ist das Resultat der Sektion nur sehr oberflächlich und lückenhaft angegeben, bisweilen mit einer unglaublichen Flüchtigkeit. In anderen Fällen fehlt selbst eine genauere Beschreibung des örtlichen Prozesses, etwaiger Metastasen und vor allem eine Angabe über den Befund der höchst bedeutungsvollen Eintrittspforte, nämlich der Atmungsorgane. Gerade darauf aber kommt es an, wenn man entscheiden soll, ob ein Fall von Intestinaltuberkulose als primär anzusehen ist. Wenn diese völlig isoliert und auf die Intestinalorgane (Darm, Mesenterialdrüsen, Peritoneum) beschränkt ist, liegt die Sache sehr einfach und klar. Sobald aber Leber, Milz, Nieren, Meningen, sobald die endothorazischen Drüsen oder gar die Lungen nicht frei von Tuberkulose sind, ist die Entscheidung nicht immer leicht, ob eine aërogene oder enterogene Infektion den Ausgang bildet. Noch komplizierter wird die Beurteilung, wenn die Mandeln, die Submaxillar- oder Halsdrüsen, die Rachenschleimhaut etc. Verkäsungen oder Tuberkel darbieten. Denn in solchem Falle kann es leicht unentschieden bleiben, ob in diesen Gebieten durch Atmung oder Nahrungsaufnahme sich Bazillen festgesetzt haben. Ist doch, wie wir sahen, selbst die Möglichkeit nicht

ausgeschlossen, dass Bazillen, welche durch Inhalation in die oberen Luftwege gelangten und dort provisorisch hafteten, später noch verschluckt wurden, und dass sie nun eine echte Fütterungstuberkulose des Darms vortäuschen.

Schliesslich ist noch zu bedenken, dass in manchen Fällen, die sicher auf alimentärer Ursache beruhen, zwar eine Darmtuberkulose nicht gefunden wurde, aber doch, trotz intakter Darmschleimhaut, die primäre Lokalisation in den Mesenterialdrüsen stattfand.

Wir dürfen behaupten, dass einwandfreie primäre Intestinaltuberkulose vorliegt, wenn diese entweder der einzige oder doch der älteste Prozess ist und wenn besonders die tuberkulösen Veränderungen in der Lunge, in den Hilus- und Bronchialdrüsen, im Mediastinum und der Pleura unbedingt jüngeren Datums sind. Ueber die Chronologie des Verlaufs und der Verbreitung der Tuberkulose verschiedener Organe ist der geübte Patholog und Anatom selten im Zweifel. Fast immer wird es ihm möglich sein, nach den am weitesten vorgeschrittenen Veränderungen, wie Verkäsung, Verkalkung, Narben, Verwachsungen den ältesten Herd zu bestimmen und daraus einen Schluss auf den Invasionsmodus zu ziehen.

Soweit es möglich war, wurde die erreichbare Kasuistik in **drei Gruppen** geteilt:

I. Unanfechtbare Fälle von primärer Intestinaltuberkulose.

II. Fälle, die mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit, keineswegs aber sicher als primäre Intestinaltuberkulose aufzufassen sind.

III. Fälle von allgemeiner Tuberkulose oder Tuberkulose der Respirationswege, deren Entstehung durch intestinale Infektion nicht ausgeschlossen ist.

In die I. Gruppe wurden nur solche Fälle aufgenommen, über deren primären Charakter man nach Erwägung der Umstände keinen Zweifel hegen konnte. Es wurde bei Aufnahme in diese Gruppe mit möglichster Strenge vorgegangen. Wenn irgendwie ein Zweifel über die Beurteilung eines Falles und seine Beweiskraft bestand, so wurde dieser Fall in die II. Gruppe versetzt, damit die Fälle der I. vollkommen einwandfrei blieben. Die III. Gruppe enthält Fälle, die zum Teil zwar als primäre Darmtuberkulose beschrieben, aber doch zu unsicher und nicht beweisend sind, während die Fälle der II. Gruppe wenigstens einige Wahrscheinlichkeit für sich haben. — Aus den Beschreibungen der Fälle wurde nur ein kurzer Auszug gegeben; es wurde nur das für die Deutung des Falles Charakteristische hervor-

gehoben, hingegen von der Mitteilung unwesentlicher Détails der Obduktionsbefunde abgesehen.

In der I. Gruppe wurden die Fälle von primärer Mesenterialdrüsentuberkulose nicht von denen der primären Darmtuberkulose getrennt, da die Eingangspforte (abgesehen von den meines Erachtens seltenen Fällen hämatogener Entstehung) die gleiche ist. Nur die primäre Peritonitis tuberculosa wurde gesondert aufgeführt, weil über deren Aetiologie die Akten noch nicht geschlossen sind.

(E bedeutet Erwachsener, K Kind. — Als letzteres wurde jedes Individuum bis inkl. 15 Jahre angesehen.) Tabelle s. S. 144.

Hierzu kommen noch 48 meines Wissens nicht speziell publizierte, nur ziffermässig aufgeführte Intestinal-Tuberkulose-Fälle von *Orth* (2)[1], *Ganghofner* (5), *Baginsky* (6), *Demme* (7), *Kossel* (2), *Klemperer* (2), aus *Greifswald* (4), *Lubarsch* (10), aus der *Charité* (nach *Rob. Koch*) (10). — Man kann also annehmen, dass bis jetzt nahezu 160 Fälle von zweifelloser primärer Intestinaltuberkulose konstatiert sind.

Eventuell kommen hierzu noch Fälle aus Deutschland und dem Ausland, über die nur Prozentzahlen vorliegen, die aber durch die Namen der Autoren, von denen sie erwähnt werden, als gut verbürgt gelten können. Ca. $^2/_3$ obiger Fälle betreffen Kinder, $^1/_3$ Erwachsene; es geht daraus hervor, dass das Kindesalter zwar wesentlich überwiegt, dass aber alle Lebensalter (6. Monat bis 92. Jahr) primäre Intestinaltuberkulose darbieten können.

Die in nachstehender Uebersicht der I. Gruppe (unanfechtbare Fälle von primärer Intestinaltuberkulose) zusammengestellten sind in kompendiösestem Auszuge folgende:

1. Fall von *Baginsky*. Im Februar 1904 demonstrierte B. in der Berliner medizin. Gesellschaft einen Fall von solitärer (prim.) Mesenterialdrüsen-Tuberkulose, der wahrscheinlich durch eine Perlsuchtmilch-Infektion entstanden war.

2. Fall von *v. Baumgarten*. Ein kräftiger, junger Soldat starb an allgemeiner Peritonitis. — Sektion: Im Ileum ein einzelnes, kaum pfenniggrosses, auf Mukosa und Submukosa beschränktes Geschwür, das sich mikroskopisch als tuberkulös erwies. Sonst nirgends ein tuberkulöser oder käsiger Prozess.

3. Fall von *Behrens*. 31jähr. Mann, Potator, hatte 7 Jahre lang viel rohes Fleisch genossen. Stirbt in der Berliner Charité an Leberzirrhose. — Sektion: Im Ileum, oberhalb der Klappe, 3 zum Teil in Vernarbung begriffene Geschwüre mit erhabenen Rändern. In diesen und auf deren Grunde Tuberkel, sowie kleine käsige Knoten. Mesenterialdrüsen stark geschwollen, zum Teil verkäst; zahlreiche Tuberkel enthaltend. — Ein offenbar jüngerer tuberkulöser Prozess in der r. Lunge, in deren oberem Lappen sich eine kleine Gruppe frischer Hepatisationen mit erbsengrossen Erweichungsherden findet. Im übrigen sind die Lungen frei von tuberkulösen Prozessen oder Narben. — Bronchialdrüsen intakt.

[1]) Veröffentlichung noch weiterer Fälle in Aussicht.

I. Gruppe (Uebersicht). **Unanfechtbare Fälle von primärer Intestinal-Tuberkulose.**

Nr.	Autor	E. oder K.	Alter Jahr	Alter Mon.	Bemerkungen.
1	Baginsky	K.	—	—	Mes.-Dr.-Tub.
2	v. Baumgarten	E.	20—30	—	—
3	Behrens	E.	31	—	—
4	Blume	K.	11	—	—
5	Cornil & René Marie	E.	25	—	—
6—9	Demme (4 Fälle)	Kinder	ca. 1	—	—
10	Eckstein	K.	13	—	—
11	Eisenhardt	E.	51	—	—
12	Fibiger & Jensen	E.	42	—	—
13	Dieselben	K.	1	7	—
14	Dieselben	E.	92	—	—
15	Dieselben	K.	12	—	—
16	Dieselben	K.	7	—	—
17	Dieselben	E.	43	—	—
18	Fries	E.	19	—	—
19	Grimsgaard & Nicolaysen	E.	59	—	—
20	Grosser (v. Baumgarten)	E.	25	—	—
21	v. Hansemann	E.	51	—	—
22	Derselbe	E.	73	—	—
23	Derselbe	E.	48	—	—
24	Derselbe	K.	9	—	—
25	Derselbe	E.	74	—	—
26	Derselbe	E.	73	—	—
27	Derselbe	E.	79	—	—
28	Derselbe	K.	5	—	—
29	Derselbe	K.	5	—	—
30	Derselbe	E.	ca. 50	—	—
31	Derselbe	E.	41	—	—
32	Derselbe	E.	42	—	—
33	Derselbe	K.	2	—	—
34	Derselbe	K.	6	—	—
35	Derselbe	E.	44	—	—
36	Derselbe	E.	61	—	—
37	Derselbe	K.	12	—	—
38	Derselbe	E.	55	—	—
39	Derselbe	E.	42	—	—
40	Derselbe	E,	64	—	—
41	Derselbe	K.	10	—	—
42	Derselbe	E.	73	—	—
43	Heller	E.	18	—	—
44	Derselbe	K.	1	1	—
45	Derselbe	E.	16	—	—
46	Derselbe	K.	13	—	—
47	Derselbe	K.	9	—	—
48	Derselbe	K.	3	—	—

Nr.	Autor	E. oder K.	Alter		Bemerkungen.
			Jahr	Mon.	
49	Heller	K.	2	6	—
50	Derselbe	E.	54	—	—
51	Derselbe	K.	15	—	—
52	Derselbe	K.	4	—	—
53	Derselbe	K.	1	—	—
54	Derselbe	K.	4	—	—
55	Derselbe	K.	3	—	—
56	Derselbe	K.	2	6	—
57	Derselbe	K.	11	—	—
58	Derselbe	K.	3	—	—
59	Derselbe	K.	13	6	—
60	Derselbe	K.	—	6	—
61	Derselbe	K.	6	—	—
62	Derselbe	E.	34	—	—
63	Derselbe	K.	6	6	—
64	Derselbe	K.	6	—	Mes.-Dr.-Tub.
65	Derselbe	K.	5	—	Desgl.
66	Derselbe	K.	12	—	Desgl.
67	Derselbe	K.	14	—	Desgl.
68	Derselbe	K.	3	—	Desgl.
69	Derselbe	K.	6	—	Desgl.
70	Derselbe	K.	2	—	Desgl.
71	Derselbe	K.	7	—	Desgl.
72	Derselbe	E.	17	—	Desgl.
73	Derselbe	K.	14	—	Desgl.
74	Derselbe	K.	4	—	Desgl.
75	Derselbe	K.	8	—	Desgl.
76	Derselbe	K.	2	3	Desgl.
77	Derselbe	K.	14	—	Desgl.
78	Derselbe	K.	4	—	Desgl.
79	Derselbe	E.	17	—	Desgl.
80	Hermsdorf	E.	37	—	—
81	Hohenleitner	E.	26	—	—
82	Hussel	E.	40	—	—
83	Sukehiko Ito	E.	59	—	—
84	Derselbe	K.	1	9	—
85	Korbacher	E.	20—30	—	—
86	v. Korczynski	E.	47	—	—
87	Kossel	K.	—	8	—
88	Leonhardi-Aster	E.	26	—	—
89	Lubarsch	K.	1	6	—
90	Derselbe	K.	1	6	—
91	Derselbe	K.	2	—	—
92	Derselbe	E.	17	—	—
93	Jorge Alberto Meyer	E.	36	—	—
94	Neupert	K.	2	3	—

Nr.	Autor	E. oder K.	Alter Jahr	Alter Mon.	Bemerkungen.
95	Neupert	K.	4	—	—
96	Derselbe	K.	1	10	—
97	Parrot	—	—	—	—
98	Poliák	K.	10	—	—
99	Ribbert	E.	—	—	—
100	Derselbe	E.	—	—	—
101	Derselbe	K.	3	—	—
102	Trepiński	K.	3	3	—
103	Warfvinge & Wallis	E.	26	—	—
104	Max Wolff	E.	63	—	—
105	Wyss	K.	5	9	—
106	Zahn	K.	6	6	—
107	Derselbe	K.	2	3	—
108	Zimmermann	K.	13	—	—
109	Zinn	E.	28	—	—
110	Wagener	K.	2	—	—
111	Derselbe	K.	4	—	Mes.-Dr.-Tub.
112	Derselbe	K.	5	—	Desgl.
113	Derselbe	K.	6	—	Desgl.
114	Derselbe	K.	10	—	Desgl.
115	Derselbe	K.	15	—	—
116	Derselbe	E.	24	—	Mes.-Dr.-Tub.
117	Brüning	K.	3	3	—
118	Derselbe	K.	4	—	—
119	Derselbe	K.	3	—	—
120	Derselbe	K.	4	—	—
121	Derselbe	K.	5	6	—
122	Derselbe	K.	2	3	—
123	Derselbe	K.	8	4	Mes.-Dr.-Tub.
124	Derselbe	K.	9	4	Desgl.

4. Fall von *Blume.* 11jähr. Knabe. — Sektion: Zahlreiche tuberkulöse Geschwüre im Jejunum und Ileum. Anschwellung der mesenterialen und retromediastinalen Lymphdrüsen. In der Pia miliare Knötchen. — Lunge frei von Tuberkulose.

5. Fall von *Cornil* und *René Marie.* Bei einer 25jähr. Frau war seit 2 Jahren ein harter, höckeriger, faustgrosser Tumor in der Regio iliaca d. festgestellt worden. Peritonitis. Kachexie. Klinische Diagnose: Karzinom des Blinddarms. — Laparotomie. Entfernung der im Blinddarm sitzenden Geschwulst. Dieselbe erwies sich bei der histologischen Untersuchung als Typhlitis tuberculosa. Sie enthielt tuberkulöse Follikel und Riesenzellen.

6—9. Vier Fälle von *Demme.* 4 einjähr. Kinder, erblich nicht belastet, teils mit der Milch einer perlsüchtigen Kuh genährt, teils von einer an fistulöser Kieferhöhlentuberkulose leidenden Wärterin gefüttert, die den gereichten Brei anblies und kostete. — Sämtliche 4 Kinder starben an isolierter, primärer Dünndarm- und Mesenterialdrüsentuberkulose. — Lungen und Hirnhäute erwiesen sich als gesund.

10. Fall von *Eckstein.* (Vergl. Fall 46.) Gesunder, erblich nicht belasteter Knabe, 13 Jahre alt, Sohn eines Meiereiverwalters, erkrankte an Appetitverlust, Erbrechen, Diarrhöe, Abmagerung und Mattigkeit. Aufgenommen in die med. Univ.-Klinik zu Kiel. — Klinische Diagnose: Enteritis tub. — Tod nach 2 Monaten. — Sektion: Lungen und Bronchialdrüsen frei von Tuberkulose. — Peritoneum bis auf einige Knötchen an der Leberoberfläche ebenfalls. — Im Dünndarm enorme tuberkulöse Gürtelgeschwüre. — Im Cökum grosses Gürtelgeschwür. — Mes.-Dr. Amyloide Schwellung mit grauen und käsigen Knoten und T.-B. — Milz, Nieren und Nebennieren starke amyloide Entartung.

11. Fall von *Eisenhardt*[1]). 51jähr. weibl. Person. Anamnese unbekannt. Tod nach Laparotomie infolge von fibrinös-eitriger Peritonitis. — Sektion: Dickdarm. Eine Handbreit unterhalb der Klappe ein kaum stecknadelkopfgrosses tuberkulöses Geschwür. — Ueber den mikroskopischen Befund und über die Beschaffenheit der Mesenterialdrüsen ist nichts angegeben. Alle übrigen Organe frei von Tuberkulose.

12. Fall von *Fibiger* u. *Jensen.* Frau, 42 Jahre alt, ins Hosp. aufgenommen. Klin. Diagnose: Enteritis tub. — Nach 51 Tagen plötzlicher Tod durch Embolie der Art. pulm. — Sektion: Lungen (abgesehen von einem kleinen Kalkkonkrement im oberen Rd. des unteren Lappens der r. Lunge) frei von Tuberkulose. — Larynx, Trachea, Bronchien völlig frei. — In den Bronchialdrüsen ein stecknadelkopfgrosser Käseherd und eine gleich grosse Verkalkung. — In einigen Halslymphdrüsen Uerkäsung. — In den Tonsillen indifferente Kalkablagerungen. — Im Cökum und Anfang des Kolon mehrere tuberkulöse Geschwüre und senfkorngrosse Knoten. Im Proc. vermiform. tuberkulöse Geschwüre. — Die Mesenterialdrüsen enthalten T.-B. und sind stark verkäst. — In der Leber miliare Tub.

13. Fall von *denselben.* Mädchen[2]), 1 Jahr 7 Monate alt, nicht hereditär belastet. Ins Hospital aufgenommen wegen Ileus. — Laparotomie. Tod. — Sektion: Lungen, Bronchial- und Halsdrüsen, Tonsillen, ferner Leber, Milz, Pankreas frei von Tub. — Darm-Serosa zeigt zahlreiche hanfkorngrosse Knötchen. — Im unteren Teil des Jejunum und im Ileum zahlreiche verkäste Follikel. Peyersche Placques zum Teil ulzeriert. Ringförmige Striktur. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Ovarien und Tuben tuberkulös.

14. Fall von *denselben.* Ein 92jähr. Mann, verstorben im Krankenhaus der St. Johannisstiftung zu Kopenhagen. — Sektion: Tuberkulöse Geschwüre im unteren Drittel des Ileum. — Tuberkulose des Pankreas und der Mesenterialdrüsen. Verkäsung der letzteren. — Lunge, Bronchialdrüsen und Mandeln frei von Tuberkulose. — Impfung eines Kalbes mit dem Material dieses Falles ergab keine Virulenz der betreffenden Bakterien für den Rindsorganismus.

15. Fall von *denselben.* Mädchen, 12 Jahre alt, starb im Königin Luise-Kinderhospital zu Kopenhagen. — Sektion: Im Magen, Jejunum und Ileum, an der Valvula Bauhini und im Proc. vermiformis tuberkulöse Geschwüre. Kolossale Schwellung, Tuberkulose und Verkäsung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, auch der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. — Tonsillen, Larynx, Trachea und Bronchien frei. In der Lunge keine ältere Tuberkulose, nur in der r. Lunge vereinzelte, frische, miliare Tuberkel. — Impfung eines Kalbes von einer Mesenterialdrüse aus ergab wenig Virulenz.

[1]) Der einzige Fall, den E. unter 1000 Sektionen von Individuen über 16 Jahr (1886—90) im Münchner Path. Inst. auffand.

[2]) Das Kind war mit nur „angewärmter" Kuhmilch ernährt worden.

16. Fall von *denselben.* Ein 7jähr., von gesunden Eltern stammendes Mädchen, das mit roher Milch ernährt worden war, starb im König Frederiks-Krankenhaus an Enteritis tub. — Sektion: Im Dünndarm zahlreiche tuberkulöse Geschwüre und, diesen entsprechend, Serosatuberkel. Tuberkulöse Geschwüre im unteren Teil des Ileum und im Cökum. Mesenterialdrüsen zum Teil verkäst. — Schwach entwickelte frische Miliartuberkel in Lunge und Leber. — Tonsillen, Bronchial- und Mediastinaldrüsen frei. — Impfung eines Kalbes von einer Mes.-Dr., nachdem deren Bazillen ein Meerschweinchen passiert hatten, ergab bedeutende Virulenz der aus dessen Milz gewonnenen Bazillen.

17. Fall von *denselben.* Eine 43jähr. Frau, an Karzinom gestorben. — Sektion: Im Dünndarm abgeheilte tuberkulöse Geschwüre. Mesenterialdrüsen tuberkulös, zum Teil verkalkt. — Atmungsorgane frei.

18. Fall von *Fries.* Dienstmädchen, 19 Jahre alt, nicht erblich belastet. Wegen gastrischer Störungen in die medizin. Klinik aufgenommen. — Klin. Diagnose: Insuffizienz der Mitralis. Poliomyelitis ant. Pleuritis. Miliartuberkulose. — Exitus. — Sektion: Ileum im unteren Teil ulzeröse Tuberkulose. Dicht oberhalb der Klappe ein pflaumenkerngrosses Geschwür mit aufgeworfenen Rändern. Im oberen Teil ein zwanzigpfennigstückgrosses gleiches Geschwür. Follikel des Dünndarms hanfkorngross geschwellt. — Mes.-Dr. teils geschwellt, teils verkäst. — Sekundär und offenbar jüngeren Datums akute Miliartuberkulose der Lunge, geschwellte Bronchialdrüsen. Milz, Leber, Nieren, Peritoneum und Diaphragma enthalten miliare Knötchen.

19. Fall von *Grimsgaard* und *Nicolaysen.* Frau, 59 Jahre alt, nicht hereditär belastet. Stirbt nach einer wegen Darmstenose ausgeführten Ileokolostomie. — Sektion: Lunge völlig frei von Tub. — Dünndarm. Mehrere tuberkulöse Geschwüre mit unterminierten, miliare Knötchen enthaltenden Rändern. Ausserdem ringförmige, vernarbte Geschwüre, die zu Strikturen geführt hatten. Die unterste Striktur liegt 5 mm oberhalb der Ileocökalklappe. — Die mikroskopische Untersuchung ergibt Tuberkulose. — In der den Geschwüren entsprechenden Submukosa miliare Knötchen. — Einige der entsprechenden Mesenterialdrüsen geschwollen. — Alle sonstigen Organe gesund.

20. Fall von *Grosser (v. Baumgarten).* Stallschweizer, 25 Jahre alt. Mutter an „Auszehrung" gestorben. Schmerzen in der Ileocökalgegend. Diarrhöen, Abmagerung, Peritonitis. Exitus. — Sektion: Lunge und Bronchialdrüsen frei von Tuberkulose. Ileum: Im unteren Teil zahlreiche, zirkulär angeordnete Geschwüre mit gewulsteten, unterminierten Rändern und teilweise käsigem Grunde. Ebensolche Geschwüre im Cökum und an der Bauhinischen Klappe. — Die histologische Untersuchung bestätigt Darmtuberkulose. — Tuberkulose der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. — In der Blase ein tuberkulöses Geschwür.

21. Fall von *v. Hansemann.* Mann, 51 Jahre alt. Gestorben an eitriger Meningitis. — Sektion: Nahe der Bauhinischen Klappe einige tuberkulöse Geschwüre. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

22. Fall von *demselben.* Frau, 73 Jahre alt. Starb an Granularatrophie der Nieren. — Sektion: Tuberkulöse Geschwüre im Ileum. Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

23. Fall von *demselben.* Frau, 48 Jahre alt. Gestorben an Leberzirrhose. — Sektion: Tuberkulöse Geschwüre im unteren Ileum und im Cökum. Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

24. Fall von *demselben.* Knabe, 9 Jahre alt. Gestorben an Scharlachnephritis.

— Sektion: Im Ileum, nahe der Klappe, einige bis zur Serosa reichende tuberkulöse Geschwüre. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

25. Fall von *demselben.* Frau, 74 Jahre alt. Gestorben an Bronchopneumonie. — Sektion: Im unteren Ileum zahlreiche tuberkulöse Geschwüre. Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

26. Fall von *demselben.* Frau, 73 Jahre alt. Gestorben an Arteriosklerose. — Sektion: Im Ileum, nahe der Bauhinischen Klappe, ein Geschwür. Auf der Serosa Tuberkel. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

27. Fall von *demselben.* Mann, 79 Jahre alt. Gestorben an Arteriosklerose und Fractura humeri. — Sektion: Im unteren Ileum mehrere tuberkulöse Geschwüre. — Auf der Serosa Tuberkel. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

28. Fall von *demselben.* Mädchen, 5 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie. — Sektion: Im Ileum tuberkulöse Geschwüre. — Mesenterialdrüsen zum Teil verkäst. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

29. Fall von *demselben.* Mädchen, 5 Jahre alt. Gestorben an Bronchopneumonie. — Sektion: Im Ileum tuberkulöse Geschwüre. — Auf der Serosa Tuberkel. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

30. Fall von *demselben.* Mann, ca. 50 Jahre alt. Gestorben an chronischer Bronchitis. — Sektion: An der Bauhinischen Klappe tuberkulöse Geschwüre. — Eine Mesenterialdrüse verkäst. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

31. Fall von *demselben.* Frau, 41 Jahre alt. Gestorben an fibrinöser Pneumonie. — Sektion: Im Dünndarm und nahe der Klappe tuberkulöse Geschwüre. — Mesenterialdrüsen verwachsen und verkäst. — Auf der Serosa Tuberkel. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

32. Fall von *demselben.* Mann, 42 Jahre alt. Gestorben an tuberkulöser Pleuritis. — Sektion: Im Dünndarm zahlreiche tuberkulöse Geschwüre. — Zahlreiche Tuberkel auf Peritoneum und Pleura. Lunge, Bronchialdrüsen und übriger Körper frei von Tuberkulose.

33. Fall von *demselben.* Mädchen, 2 Jahre alt. Gestorben infolge von Verbrennung. — Sektion: Im Jejunum zwei kleine tuberkulöse Geschwüre. Eine Mesenterialdrüse verkäst. — In der Milz ein stecknadelkopfgrosser Tuberkel. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

34. Fall von *demselben.* Knabe, 6 Jahre alt. Gestorben an einem Herzfehler. — Sektion: Am Meckelschen Divertikel eine strahlige Narbe. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Halsdrüsen vergrössert, nicht verkäst.

35. Fall von *demselben.* Mann, 44 Jahre alt. Gestorben an Magenkrebs. — Sektion: Darm frei. — Mesenterialdrüsen verkalkt. In denselben lebende T.-B. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

36. Fall von *demselben.* Frau, 61 Jahre alt. Gestorben an Karzinom. — Sektion: Darm frei. — Mesenterialdrüsen zum Teil verkalkt. Lebende T.-B. enthaltend. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

37. Fall von *demselben.* Mädchen, 12 Jahre alt. Gestorben an Amyloid der Nieren. — Sektion: Im Dünn- und Dickdarm grosse tuberkulöse Geschwüre. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

38. Fall von *demselben.* Mann, 55 Jahre alt. Gestorben an Darmtuberkulose. — Sektion: Im Dickdarm zahlreiche tuberkulöse Geschwüre. — Mesente-

rialdrüsen verkäst und verkalkt. — Auf dem Perikard Tuberkel. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

39. Fall von *demselben*. Mann, 42 Jahre alt. Gestorben an Leberzirrhose. — Sektion: Im unteren Ileum und ganzen Dickdarm tuberkulöse Geschwüre. — Am Netz und Mesenterium zahlreiche Tuberkel. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

40. Fall von *demselben*. Mann, 64 Jahre alt. Gestorben an Pleuritis. — Sektion: Im Ileum tuberkulöse Geschwüre. — Auf Peritoneum und Pleura zahlreiche Tuberkel. — Lunge und übriger Körper frei von Tuberkulose.

41. Fall von *demselben*. Knabe, 10 Jahre alt. Gestorben an Perityphlitis. — Sektion: Im Jejunum zahlreiche tuberkulöse Geschwüre, zum Teil vernarbt. Ebensolche an der Valvula Bauhini. Im Ileum ein tuberkulöses Geschwür, im Colon asc. mehrere kleine. Eins am Wurmfortsatz, perforiert. — Mesenterialdrüsen stark verkäst. — Frische tuberkulöse, verkäste Lymphdrüsen am Hilus. — Lunge frei von Tuberkulose.

42. Fall von *demselben*. Frau, 73 Jahre alt. Gestorben an Peritonitis tub — Sektion: Zahlreiche tuberkulöse Darmgeschwüre, zum Teil perforiert. — Alte tuberkulöse Peritonitis. — In der Lunge einige ganz junge, frische Tuberkel. Von den Bronchialdrüsen, Tonsillen und Halsdrüsen ist nichts berichtet.

43. Fall von *Heller*. (Vergl. *Hofs* Dissertation über die *Heller*schen Fälle.) Jüngling, 18 Jahre alt. Gestorben an tuberkulöser Peritonitis. — Sektion: Im Dickdarm tuberkulöse Geschwüre. Tuberkulöse Peritonitis mit Verwachsungen der Intestina. — Lunge frei.

44. Fall von *demselben*. Mädchen, 13 Monate alt. Gestorben an tuberkulöser Peritonitis. — Sektion: Im Dünndarm mehrere kleine, zum Teil perforierte, tuberkulöse Geschwüre. — Schwellung von Peyerschen Placques. — Starke tuberkulöse Peritonitis. — Mesenterialdrüsen geschwollen. — Lunge frei.

45. Fall von *demselben*. Mädchen, 16 Jahre alt. Gestorben an Darmtuberkulose. — Sektion: In Duodenum und Dünndarm verbreitete tuberkulöse Geschwüre. — Frische Peritonitis. — Lunge frei.

46. Fall von *demselben*. (Vielleicht identisch mit Fall 10.) Knabe, 13 Jahre alt. Gestorben an Enteritis chron. — Sektion: Im Dünndarm enorme Geschwüre; im Cökum ein grosses tuberkulöses Geschwür. — Mesenterialdrüsen verkäst, T.-B. enthaltend. — Bronchialdrüsen stark schieferig. — Amyloid der Milz, der Nieren und Nebennieren. — Leber: miliare Tuberkulose. — Lunge frei.

47. Fall von *demselben*. Mädchen, 9 Jahre alt. Gestorben an zerebraler Lähmung. — Sektion: Im Dünndarm zahlreiche tuberkulöse Gürtelgeschwüre. — Mesenterialdrüsen einzelne miliare Knötchen enthaltend. — Lunge frei.

48. Fall von *demselben*. Knabe, 3 Jahre alt. Gestorben an katarrhalischer Pneumonie. — Sektion: Darmfollikel, speziell die Peyerschen Placques geschwellt, zum Teil mit zentralem Zerfall. — Serosa entsprechend dem Dünndarm zahlreiche hyperämische, zentral getrübte Knötchen. — Mesenterialdrüsen vergrössert, zum Teil verkäst, T.-B. enthaltend. — Bronchial- und Trachealdrüsen frisch geschwellt. L. Tonsille stark geschwellt, mit zentralen gelben Herden. Lunge frei.

49. Fall von *demselben*. Knabe, $2^1/_2$ Jahre alt. Gestorben an Masern, Bronchitis, Pleuritis und Lungenstase. — Sektion: Ein tuberkulöses Darmgeschwür. — Tuberkulose und Verkäsung der Mesenterialdrüsen. — Tuberkel der Leber. — Lunge frei.

50. Fall von *demselben.* Mann, 54 Jahre alt. Gestorben an Delirium alcoholicum. — Sektion: In Dünn- und Dickdarm zahlreiche tuberkulöse Geschwüre; einzelne Narben. — Im Peritoneum enorme Miliartuberkulose. — Lunge frei.

51. Fall von *demselben.* Mädchen, 15 Jahre alt. Gestorben an jauchiger Peritonitis nach Perforation eines Magen- und eines Darmgeschwürs. — Sektion: Tuberkulöse Darmgeschwüre. Tuberkulose des Bauchfells. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Lunge frei.

52. Fall von *demselben.* Knabe, 4 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie und Pleuropneumonie. — Sektion: Tuberkulöses Darmgeschwür. — Zirkumskripte tuberkulöse Peritonitis. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Tuberkel in der Leber. — Lunge frei.

53. Fall von *demselben.* Mädchen, 1 Jahr alt. Gestorben an tuberkulöser Peritonitis. — Sektion: Tuberkulöse Darmgeschwüre. — Mesenterialdrüsen verkäst, mit Durchbruch in den Darm. — Tuberkulöse Peritonitis. — Lunge frei.

54. Fall von *demselben.* Knabe, 4 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie und Pneumonie. — Sektion: Im Darm Schwellung und Hyperämie der Follikel; ein vernarbtes tuberkulöses Geschwür. — Tuberkulose der Darmserosa und der entsprechenden Mesenterialdrüsen. — Tuberkulose der Leber. — Lunge frei.

55. Fall von *demselben.* Mädchen, 3 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie. — Sektion: Im Darm kleine tuberkulöse Geschwüre; starke Schwellung der Follikel. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Vereinzelte miliare Tuberkel der Leber. — Lunge frei.

56. Fall von *demselben.* Knabe, $2^1/_2$ Jahre alt. Gestorben an Diphtherie. — Sektion: Im Dünn- und Dickdarm Follikel gerötet. Entsprechend einer Peyerschen Placque ein tuberkulöses Geschwür. — Die betreffenden Mesenterialdrüsen verkäst, tuberkulös. Die übrigen geschwellt und gerötet. — Lunge frei.

57. Fall von *demselben.* Mädchen, 11 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie. — Sektion: Im Dünndarm vernarbende und vernarbte tuberkulöse Geschwüre. Solitäre Follikel zum Teil verkäst. Ebenso die Mesenterialdrüsen. — Bronchial- und Trachealdrüsen hyperämisch und geschwellt. — Lunge frei.

58. Fall von *demselben.* Knabe, 3 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie und Pleuropneumonie. — Sektion: Im Jejunum und Ileum tuberkulöse Geschwüre. Peyersche Placques und solitäre Follikel geschwollen. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Tuberkulose der Leber. — Lunge frei.

59. Fall von *demselben.* Mädchen, $13^1/_2$ Jahre alt. Gestorben an chronischer Enteritis. — Sektion: Darm ausgebreitete tuberkulöse Geschwüre. — Mesenterialdrüsen geschwellt und verkäst. — Miliartuberkel der Leber und der Nieren. — Lunge frei.

60. Fall von *demselben.* Mädchen, 6 Monate alt. Gestorben an eitriger Peritonitis nach einer Operation am Nabel. — Sektion: Tuberkulose der Magen- und Darmserosa. — Mesenterialdrüsen geschwellt, teilweise vereitert. — Lunge frei.

61. Fall von *demselben.* Mädchen, 6 Jahre alt. Gestorben infolge von Verbrennung. — Sektion: Im Darm Peyersche Placques geschwellt, gerötet, zum Teil vernarbt. — Mesenterialdrüsen verkäst, T.-B. enthaltend. Bronchial- und Trachealdrüsen hyperämisch und geschwellt. — Lunge frei.

62. Fall von *demselben.* Mann, 34 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie und Pneumonie. — Sektion: Chronische tuberkulöse Geschwüre im Cökum. — Striktur der Ileocökalklappe. — Tuberkulose des Wurmfortsatzes. — Ileocökalfisteln. — Lupus exfoliativus des Gesichts. — Lunge frei.

63. Fall von *demselben.* Knabe, $6^1/_2$ Jahre alt. Gestorben an Hämophilie und allgemeiner Anämie. — Sektion: Tuberkulöse Geschwüre, nahe der Bauhinischen Klappe. — Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen verkalkt, T.-B. enthaltend. — Lunge frei.

64. Fall von *demselben.* Knabe, 6 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie und Bronchitis. — Sektion: Im Darm Schwellung der Follikel; sonst normale Schleimhaut. Mesenterialdrüsen tuberkulös. — Bronchial- und Trachealdrüsen geschwellt. — Lunge frei.

65. Fall von *demselben.* Knabe, 5 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie, katarrhalischer Pneumonie und Pleuritis. — Sektion: Darmschleimhaut normal. — Einige Mesenterialdrüsen verkäst, T.-B. enthaltend. — Bronchialdrüsen geschwellt. — Lunge frei.

66. Fall von *demselben.* Knabe, 12 Jahre alt. Gestorben an Scharlach und Bronchitis. — Sektion: Peyersche Placques und Solitärfollikel des Dünndarms, sowie Follikel des Dickdarms geschwellt. — Zahlreiche T.-B.-haltige, verkäste und verkalkte Mesenterialdrüsen. — Bronchial- und Trachealdrüsen stark gerötet und geschwollen. — Lunge frei.

67. Fall von *demselben.* Knabe, 14 Jahre alt. Gestorben an Sarkoma cerebri. — Sektion: Darmschleimhaut normal. — Mesenterialdrüsen über taubeneigross, verkäst und verkreidet, T.-B. enthaltend. — Schieferige Färbung der retroperitonealen Lymphdrüsen am Nierenhilus. — Lunge frei.

68. Fall von *demselben.* Mädchen, 3 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie und Pneumonie. — Sektion: Im Darm Follikel geschwellt. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Bronchial- und Trachealdrüsen stark hyperämisch. — Lunge frei.

69. Fall von *demselben.* Knabe, 6 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie. — Sektion: Im Darm Follikel geschwellt. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Kleine graue Knötchen der Leber. — Bronchialdrüsen geschwellt. — Lunge frei.

70. Fall von *demselben.* Knabe, 2 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie und Haemorrhagien. — Sektion: Zahlreiche Mesenterialdrüsen tuberkulös und verkäst. — Leber: Tuberkulose und nekrotische Herde. — Bronchial- und Trachealdrüsen geschwellt. — Lunge frei.

71. Fall von *demselben.* Mädchen, 7 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie, Bronchitis und Pleuropneumonie. — Sektion: Im Darm geringe Schwellung der Follikel. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Tuberkulose der Leber. — Bronchialdrüsen geschwellt. — Lunge frei.

72. Fall von *demselben.* Mädchen, 17 Jahre alt. Gestorben an Peritonitis. — Sektion: Darmschleimhaut normal. — Tuberkulöse Peritonitis. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Lunge frei.

73. Fall von *demselben.* Knabe, 14 Jahre alt. Gestorben an tuberkulöser Peritonitis. — Sektion: Darmschleimhaut normal. — Tuberkulöse, verkäsende Peritonitis. — Verkäsung von Mesenterialdrüsen. — Lunge frei.

74. Fall von *demselben.* Mädchen, 4 Jahre alt. Gestorben infolge eines Schädelbruchs. — Sektion: Darmschleimhaut normal. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Bronchitis. — Lunge frei.

75. Fall von *demselben.* Knabe, 8 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie und Pleuropneumonie. — Sektion: Darmschleimhaut normal. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Lunge frei.

76. Fall von *demselben.* Knabe, $2^1/_4$ Jahre alt. Gestorben an Masern. — Sektion: Bronchitis. Pleuritis. Im Darm ein tuberkulöses Geschwür. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Tuberkulose der Leber. — Lunge frei.

77. Fall von *demselben*. Knabe, 14 Jahre alt. Gestorben an Glioma cerebri. — Sektion: Dünndarm hyperämisch; Follikel stark geschwellt. — Mesenterialdrüsen geschwellt, zum Teil verkalkt. — Lunge frei.

78. Fall von *demselben*. Knabe, 4 Jahre alt. Gestorben an Diphtherie. — Sektion: Im Darm Follikel stark getrübt und geschwellt. — Mesenterialdrüsen verkalkt. — Lunge frei.

79. Fall von *demselben*. Mädchen, 17 Jahre alt. Gestorben durch Suicidium. — Sektion: Darmschleimhaut normal. — Ausgedehnte Residuen von Peritonitis. — Mesenterialdrüsen stark verkalkt. — Lunge frei.

80. Fall von *Hermsdorf*. Frau, 37 Jahre alt, nie ernstlich erkrankt, nicht erblich belastet. Erkrankt unter gastrischen Erscheinungen (Appetitmangel, Leibschmerz, Stuhlbeschwerden, Flatulenz, Diarrhöe). Eitrige Peritonitis. Kräfteverfall. Atembeschwerden. Keine T.-B. im Sputum. Konsumption. Exitus. — Sektion: Lunge, Milz, Leber, Nieren frei von Tuberkulose. — Bronchialdrüsen verkäst. — Im Dünn- und Dickdarm tuberkulöse Geschwüre. Stenose der Ileocökalklappe. — Miliartuberkulose des Peritoneums. — Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen verkäst. — Käsige, tuberkulöse Salpingitis.

81. Fall von *Hohenleitner*. Mädchen, 26 Jahre alt. Starb unter den Erscheinungen der Peritonitis und eines Psoasabszesses. — Sektion: Chronische ulzerierte und perforierte Tuberkulose des Dickdarms. Narbige Stenose an der Ileocökalklappe. — Eine gleiche am Pylorus. — Mesenterial- und Portaldrüsen verkäst. — Halslymphdrüsen vereitert. — Lunge frei.

82. Fall von *Hussel*. Ein in das Münchner Krankenhaus (links der Isar) eingetretener 40jähriger Mann, über dessen Vorleben und Anamnese nichts in Erfahrung gebracht werden konnte, litt an hochgradiger Abmagerung, schmerzhafter meteoristischer Schwellung des Abdomen, Appetitmangel und Diarrhöen. Im Peritoneum Transsudat. — Klinische Diagnose: Neoplasma in abdomine. Chronische Tuberkulose des Peritoneums. Vielleicht Lungentuberkulose. — Exitus 2 Wochen nach der Aufnahme. — Sektion: Lunge und Bronchialdrüsen frei von Tuberkulose. — Im Darm ausgebreitete tuberkulöse Geschwüre, und zwar in der Klappengegend, im Cökum und Colon asc. In der Mukosa vielfach kleine graue Knötchen. Ganz frische solche in retroperitonealen Lymphdrüsen. Diffuse tuberkulöse Peritonitis mit zahlreichen, submiliaren, grauen Knötchen. Ebensolche in der Leber-, Milz- und Nierenkapsel. — Mesenterialdrüsen geschwellt und von Hämorrhagien durchsetzt.

83. Fall von *Sukehiko Ito*. Frau, 59 Jahre alt. Starb unter Kachexie und allgemeiner Schwäche. — Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass sie seit der Kindheit stets viel Kuhmilch getrunken hatte. — Sektion: Lunge frei von Tuberkulose. — Hilusdrüsen etwas verkalkt. Im Peritoneum reichliche miliare Tuberkel. — Im Dünndarm mehrere schwarz pigmentierte, zum Teil zirkuläre Narben, welche von tuberkulösen Geschwüren herrühren. — Im Dünn- und Dickdarm einige kleine tuberkulöse Geschwüre mit schwärzlichem Grunde. Mesenterialdrüsen geschwollen, nicht verkäst. — Die Diagnose „Tuberkulose" wurde histologisch sowie experimentell festgestellt.

84. Fall von *demselben*. Kind, $1^3/_4$ Jahre alt, nicht erblich belastet. — Sektion: Lunge frei von Tuberkulose. — Im Dünn- und Dickdarm mehrere fünfpfennigstückgrosse, tuberkulöse Geschwüre mit gewulsteten Rändern. — Mesenterialdrüsen geschwollen, zum Teil verkäst. — Die Diagnose „Tuberkulose" wurde histologisch sowie experimentell festgestellt.

85. Fall von *Korbacher*. Gesunder, nicht erblich belasteter Soldat. Alter

nicht angegeben, jedoch zwischen 20 und 30 Jahre zu schätzen. Der Betreffende, welcher gewohnt war, reichlich Presskäse aus seiner Heimat zu essen, erkrankte an gastrischen Erscheinungen, zu denen sich $^1/_2$ Jahr später Symptome von seiten der Lunge (Rasselgeräusche, Dämpfung) und Fieber gesellten. — Exitus 8 Monate nach Beginn der Erkrankung. — Sektion: Im Darm zahlreiche geschwellte, zum Teil verschwärte Follikel; ca. 30 Perforationen und bis faustgrosse Exsudatsäcke. — Chronische Peritonitis mit zahlreichen starken Adhäsionen und 2—3 cm dicken, käsigen Massen. — Netz miliare Tuberkel. — Ebensolche in der Lunge, der Pleura, Milz und Leber, sowie in den Nieren. In der Lunge keine grösseren Infiltrationen oder Verkäsungen. Die miliare Tuberkulose der Lunge ist zweifellos jünger als die Darmtuberkulose.

86. Fall von *v. Korczynski.* 47jähriger, bisher gesunder Mann, nicht hereditär belastet. — Nach einem Trauma Leibschmerz, Diarrhöen, Kachexie. 9 Monate nach Beginn der Erkrankung Aufnahme in die Klinik. Apfelgrosser elastischer Tumor in der Nabelgegend. Reizung des Peritoneums. Kolikanfälle. Klinische Diagnose: Primäres tuberkulöses Darmgeschwür. Exitus. — Sektion: Im Ileum zahlreiche, bis in die Submukosa und Muskularis reichende tuberkulöse Geschwüre mit gewulsteten und granulierten Rändern. Der untere Teil des Jejunum und Ileum bildet einen Knäuel verwachsener Darmschlingen, deren Serosa, ebenso wie das übrige Peritoneum, mit miliaren Tuberkeln besät ist. — Neben dieseu offenbar alten Veränderungen finden sich jüngere in beiden Lungenspitzen, nämlich spärliche miliare Tuberkel ohne eine Spur von käsiger Entartung.

87. Fall von *Kossel.* Mädchen, 8 Monate alt, nicht hereditär belastet, nicht hustend oder fiebernd, stirbt im Institut für Infektionskrankheiten (Berlin). Es war in den ersten Wochen des Lebens an der Brust, später mit Kuhmilch ernährt worden. Seit 3 Monaten bestand Abmagerung. — Sektion: Lunge, Bronchialdrüsen, Milz, Leber, Nieren etc. frei von Tuberkulose. — In der Mitte des Ileum ein seichtes, linsengrosses Geschwür, der Längsrichtung des Darms entsprechend. In den Rändern dieses Geschwürs uud in den zu einem Paket verschmolzenen, verkästen, zentral erweichten Mesenterialdrüsen T.-B.

88. Fall von *Leonhardi-Aster.* 26jähr. Frau, an perniziöser Anämie gestorben. — Sektion: Lunge und Bronchialdrüsen frei von Tuberkulose. — Dicht oberhalb der Bauhinischen Klappe ein handflächengrosses Geschwür mit ungleichmässigem Grunde, auf dem graugelbe Knötchen hervortreten. Im verdickten Geschwürsrande verkäste Knötchen. Etwas höher im Ileum noch ein kraterförmiges Geschwür mit käsigem Grunde. — Im entsprechenden Teile der Serosa zahlreiche käsige Knötchen. — Entsprechend der Ileocökalgegend sind die Mesenterialdrüsen verwachsen und verkäst; entfernter liegende sind nur vergrössert. In der Leber einige Knötchen. — Hals- und Leistendrüse etwas verkäst.

89. Fall von *Lubarsch.* Knabe, $1^1/_2$ Jahre alt. — Sektion: Käsig-fibröse Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und chronische tuberkulöse Peritonitis. — Neben diesen älteren Prozessen ganz frische vereinzelte Miliartuberkel in Lunge, Milz und Nieren.

90. Fall von *demselben.* Knabe, $1^1/_2$ Jahre alt. — Sektion: Akute allgemeine Miliartuberkulose. — Lungen, Bronchial- und Mediastinaldrüsen frei. Mesenterialdrüsen und Ductus thoracicus stark verkäst.

91. Fall von *demselben.* Knabe, 2 Jahre alt. Gestorben an chronischer Wirbel- und Fussgelenkstuberkulose. — Sektion: Mesenterialdrüsen verkalkt und verkreidet. — Lunge, Bronchialdrüsen und übrige Organe (ausser obigen tuberkulösen Herden) frei.

92. Fall von *demselben*. Mädchen, 17 Jahre alt. Gestorben an akuter allgemeiner Miliartuberkulose. — Sektion: Lunge, Bronchial- und Mediastinaldrüsen frei. — Mesenterialdrüsen und Ductus thoracicus stark verkäst.

93. Fall von *Jorge Alberto Meyer*. 36jähriger Mann, erblich tuberkulös belastet, aber nie Zeichen von Tuberkulose darbietend, hatte vor 15—16 Jahren Lues akquiriert. Unter Erscheinungen von Darmstenose in die Heidelberger Klinik aufgenommen. Klinische Diagnose: Stenosierende Darmlues. — Tod nach einem Monat. — Sektion: Lunge und sonstige Organe, abgesehen vom Darme, frei von Tuberkulose. — Am Dünndarm zwei stenosierte Partien. Darmwand daselbst derb, fibrös, teils kleinzellige Infiltration und Endarteriitis obliterans, teils zahlreiche, kleine, oberflächliche, stellenweise vernarbte Geschwüre darbietend. — Im unteren Ileum viele kleine Substanzverluste, die nicht tief gehen. Auch Follikelschwellungen, verkäste Tuberkelknötchen mit Riesenzellen, epitheloiden Zellen und T.-B. — Serosa diffus verdickt; zahlreiche miliare Knötchen. — Mesenterialdrüsen geschwellt, zum Teil speckig entartet. An den Klappen der Lymphgefässe junge Tuberkel. — Anatomische Diagnose: Primäre Darmtuberkulose, kombiniert mit stenosierender Darmlues.

94. Fall von *Neupert*. Knabe, $2^1/_4$ Jahre alt, nicht erblich belastet. Künstlich genährt. An Meningitis tub. gestorben. — Sektion (im pathol. Inst. d. Univ. Berlin): Im Ileum ein tuberkulöses Geschwür. An der entsprechenden Region des Peritoneums zahlreiche Tuberkel. Eine Mesenterialdrüse verkäst. In Milz und Leber zahlreiche Tuberkel. In der Arachnoidea viele graue, submiliare Knötchen. — Lunge frei von Tuberkulose. — Bronchialdrüsen ein wenig vergrössert, markig, graurot, aber frei von Tuberkulose.

95. Fall von *demselben*. Knabe, 4 Jahre alt, nicht erblich belastet; künstlich genährt. Starb an Meningitis tub. und Pleuropneumonie. — Sektion (im pathol. Inst. d. Univ. Berlin): Im oberen Dünndarm (Jejunum) eine narbige Partie. An der entsprechenden Serosa beschränkte Tuberkulose. — Die betreffenden Mesenterialdrüsen verkäst. — Milz, Leber, Nieren, Lunge frei von Tuberkulose. Ueber die Bronchialdrüsen nichts berichtet. In der Arachnoidea zahlreiche Tuberkel.

96. Fall von *demselben*. Knabe, 1 Jahr 10 Monate alt, erblich belastet, künstlich genährt, erkrankte an Keuchhusten, Masern, Pneumonie, Pleuritis und Enteritis. — Exitus. — Sektion (im pathol. Inst. d. Univ. Berlin): Im unteren Jejunum eine kleine Narbe. Die entsprechende Serosa zeigt weissliche Verdickungen. Die entsprechenden Mesenterialdrüsen verkäst. Mesenterium daselbst dick und narbig. — Lunge frei von Tuberkulose. — Bronchialdrüsen gross, markig, aber ebenfalls frei von Tuberkulose.

97. Fall von *Parrot* (zitiert von *Girode*). Bei einer Sektion fand sich Tuberkulose des Darms und der Mesenterialdrüsen. — Lunge vollständig intakt.

98. Fall von *Poliák*. Mädchen, 10 Jahre alt, erkrankte an heftigem Leibschmerz, starker Diarrhöe, Anämie, Abmagerung. Nach $^1/_2$ Jahr Flatulenz, Aszites. Geringe Oedeme. — In der Lunge nichts nachzuweisen. Klinische Diagnose: Peritonitis tub. — Exitus. — Sektion: Lunge intakt; ebenso das Peritoneum parietale. — Im ganzen Ileum zahlreiche tuberkulöse Geschwüre. — Diesem entsprechend Tuberkel auf dem Peritoneal-Ueberzug des Darms. — Mesenterialdrüsen mässig geschwollen.

99. Fall von *Ribbert*. Erwachsener Mann. — Sektion: Viele bis kirschgrosse, verkreidete Ileocökal-Lymphdrüsen. — Keine deutlichen Veränderungen der Darmschleimhaut. Im übrigen Körper keine tuberkulösen Prozesse. — Bronchialdrüsen frei.

100. Fall von *demselben.* Erwachsener Mann. — Zwei erbsengrosse Kalkknoten in ileocökalen Lymphdrüsen. — Darmschleimhaut und sonstige Organe, sowie die Bronchialdrüsen ohne nachweisbare Tuberkulose.

101. Fall von *demselben.* Kind, 3 Jahre alt, an Diphtherie gestorben. — Sektion: Zahlreiche Mesenterialdrüsen bis zu Haselnussgrösse angeschwollen und verkäst. — Darmschleimhaut und Bronchialdrüsen intakt.

102. Fall von *Trepiński.* Knabe, 3¹|₄ Jahre alt. — Sektion: Im Dünndarm einige tuberkulöse Geschwüre, deren Alter auf ¹|₂ Jahr zu schätzen ist. — Mesenterialdrüsen geschwellt, verkäst, zum Teil erweicht. — In der Pia frische Miliartuberkulose. — Lunge und endothorakale Lymphdrüsen frei von Tuberkulose.

103. Fall von *Warfvinge* und *Wallis* (Stockholm). 23jähriger Mann. Linksseitige Pleuritis. — Tod durch Pyopneumothorax. — Sektion: Im Darm tiefes tuberkulöses Geschwür. — Gangrän. — Perforation. — Auf der Serosa zahlreiche miliare und submiliare Knötchen. Davon ausgehend tuberkulöse Lymphangitis. Die entsprechenden Mesenterialdrüsen zum Teil verkäst. — Lunge frei von Tuberkulose, nur von Empyem komprimiert.

104. Fall von *Max Wolff.* 63jähriger Mann, in *v. Leydens* Klinik nach nur dreitägiger Behandlung gestorben. — Sektion: Lunge und Bronchialdrüsen frei von Tuberkulose. — Jejunum enthält vier zum Teil ringförmige, hier und da schon in Vernarbung begriffene Geschwüre, auf deren opakem Grunde sich tuberkulöse Knötchen zeigen. — Peritoneum parietale und Darmserosa mit zahlreichen tuberkulösen Knötchen besetzt. — In der Pulpa der Milz miliare Tuberkel, Riesenzellen und T.-B.

105. Fall von *Wyss.* Mädchen, 5³|₄ Jahre alt, nicht hereditär belastet. Hatte 4 Wochen lang rohe Milch getrunken. Tod infolge von Diphtherie. — Sektion: Im Dünndarm ein hirsekorngrosses Tuberkelknötchen vom typischen Bau eines Miliartuberkels, Riesenzellen und T.-B. enthaltend. 3,5 cm von diesem entfernt eine haselnussgrosse, verkäste Mesenterialdrüse, in der sich Riesenzellen und T.-B. finden. Lunge frei. Nirgends im Körper ein anderweiter frischerer oder älterer tuberkulöser Prozess.

106. Fall von *Zahn* (München). Mädchen, 6¹/₂ Jahre alt. — Sektion: Tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm, sowie in den retroperitonealen Drüsen. — Peritonitis. Im übrigen nirgends tuberkulöse Prozesse.

107. Fall von *demselben.* Knabe, 2¹/₄ Jahre alt. Gestorben an Larynxkrupp und Pneumonie. — Sektion: Kruppöse Laryngotracheitis. — Bronchopneumonie. — Darmtuberkulose und Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. — Nähere Angaben fehlen.

108. Fall von *Zimmermann.* 13jähriger Knabe. Gestorben nach einer Operation wegen Darmstenose. — Sektion: In dem operativ entfernten Abschnitte des Darms ausgedehnte, zum Teil schon vernarbende Ulzerationen. Käsige Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Lungen frei von Tuberkulose.

109. Fall von *Zinn.* Ein 28jähriger Mann, dessen Mutter schwindsüchtig gewesen, starb an miliarer Tuberkulose. — Sektion: In der Nähe der Ileocökalklappe ein Paket völlig verkäster, massenhaft T.-B. enthaltender Mesenterialdrüsen. Im Bereich der Klappe selbst ein kleines, pigmentiertes, vernarbtes Geschwür, worin sich eine Vene mit einem linsengrossen, verkästen Intimatuberkel befindet. — Ausser diesen offenbar alten Prozessen im Dünn- und Dickdarm je ein frisches Geschwür. — Sekundär im Ductus thoracicus ältere käsige Massen, die zu einer teilweisen Verstopfung geführt haben. — Als jüngste Er-

krankung ausgebreitete allgemeine, subakute Miliartuberkulose der Pleura, Milz, Leber und der Nieren. In der Lunge keine älteren phthisischen Veränderungen, zumal keine abgekapselten oder vernarbten Herde. — Bronchialdrüsen frisch geschwellt.

110. Fall von *Wagener*. Mädchen, 2 Jahre alt, gestorben an Bronchopneumonie nach Masern. — Sektion: Lunge Pneumonie, keine Tuberkulose. — Rippenfell Pleuritis, keine Tuberkulose. — Bronchial-, Tracheal- und Submaxillardrüsen geschwollen. Dünndarm: Mehrere grosse, zum Teil in Vernarbung begriffene tuberkulöse Geschwüre. Mehrere Mesenterialdrüsen geschwollen, verkäst, T.-B. enthaltend.

111. Fall von *demselben*. Mädchen, 4 Jahre alt, gestorben an Diphtherie. — Sektion: In der Lunge Pneumonie, aber keine Tuberkulose. — Bronchial-, Tracheal- und Submaxillardrüsen geschwollen. — Im Dünndarm Follikel etwas geschwollen, keine Narben. — Mesenterialdrüsen stark geschwollen. Eine ist erbsengross, kreidig, krümlich und enthält T.-B.

112. Fall von *demselben*. Mädchen, 5 Jahre alt, gestorben an Pneumonie und Pleura-Empyem nach Masern. — Sektion: Lunge frei von Tuberkulose. — Bronchial- und Trachealdrüsen stark geschwollen, jedoch ohne T.-B. — Im unteren Dünndarm und im Dickdarm Schwellung der Follikel. — Mesenterialdrüsen mässig stark geschwollen. In einer gelblichweisser, käsiger Brei. Der dazu gehörige Darmabschnitt enthält weder Narben noch Geschwüre.

113. Fall von *demselben*. Knabe, 6 Jahre alt, gestorben an Scharlachseptikämie. — Sektion: Lunge frei von Tuberkulose. — Bronchial-, Tracheal- und Submaxillardrüsen geschwollen. — Ebenso Mesenterialdrüsen. — Im Dünndarm Placques und Follikel, im Dickdarm Follikel stark geschwollen. — Im Cökum, nahe dem Proc. vermif., eine halberbsengrosse Verdickung der Schleimhaut mit graugelblichem Zentrum. Keine T.-B. daselbst nachzuweisen. Entsprechend der Ileocökalgegend eine kleine Mesenterialdrüse mit einem stecknadelkopfgrossen, gelblichen Knötchen. Eine Mesenterialdrüse, die makroskopisch anscheinend normal ist, erweist sich als zweifellos tuberkulös und enthält T.-B.

114. Fall von *demselben*. Knabe, 10 Jahre alt, gestorben an Sepsis zufolge eitriger Gelenkentzündung. — Sektion: Lunge frei von Tuberkulose. — Bronchial- und Trachealdrüsen klein. Dünndarm: Follikel und Peyersche Placques mässig geschwollen. Entsprechend dem unteren Dünndarm, der keine Narben enthält, Mesenterialdrüse walnussgross geschwellt und verkreidet. Befund von T.-B. in derselben wahrscheinlich, wenn auch nicht ganz sicher.

115. Fall von *demselben*. Knabe, 15 Jahre alt, gestorben an Urämie. — Sektion: Pneumon. Infarkt. Keine Pleuritis. — Bronchialdrüsen etwas geschwollen. — Dünndarm: 10 cm oberhalb der Bauhinischen Klappe kleines tuberkulöses Geschwür, T.-B. enthaltend. — Mesenterialdrüsen geschwollen. In einer ein gelbliches Kalkkonkrement.

116. Fall von *demselben*. Mädchen, 24 Jahre alt, gestorben an Sepsis nach Parotitis und Blinddarmexstirpation. — Sektion: Lunge und Bronchialdrüsen frei von Tuberkulose, nur einige kleine Abszesschen enthaltend. — Mehrere Mesenterialdrüsen, welche dem von Narben freien Jejunum entsprechen, verkalkt und verkäst. Zahlreiche T.-B. in diesen Drüsen.

117. Fall von *Brüning*. Knabe, 3¼ Jahre alt, gestorben an Herzschwäche nach Diphtherie. Nicht erblich belastet. — Sektion: Hals- und Brustorgane frei von Tuberkulose. — Im unteren Teil des Ileum, nahe der Bauhinischen Klappe, mehrere kaum linsengrosse, kraterförmige Geschwüre, anscheinend deren geschwol-

lenen Follikeln entsprechend. In diesen riesenzellenhaltiges, verkäsendes Granulationsgewebe und vereinzelte T.-B.

118. Fall von *demselben.* Knabe, 4 Jahre alt, gestorben an Herzinsuffizienz nach postdiphtheritischer Lähmung und Scharlach. — Sektion: Hals- und Brustorgane frei von Tuberkulose. — Im Ileum, nahe der Klappe, 2 linsengrosse, blassgraurötliche Höckerchen. Die entsprechenden Mesenterialdrüsen vergrössert, käsige, zum Teil kreidige Herde enthaltend. Spärliche Riesenzellen in den Drüsen: in den verkreideten weder Tuberkel noch T.-B.

119. Fall von *demselben.* Knabe, 3 Jahre alt, nicht erblich belastet. Gestorben an Diphtherie. — Sektion: Im Ileum, nahe der Bauhinischen Klappe, vereinzelte kleinere tuberkulöse Follikulargeschwürchen. In diesen riesenzellenhaltige Tuberkel. Mesenterialdrüsen des oberen Ileums vergrössert, mit käsig-gelblichen Herden, welche Riesenzellentuberkel und ziemlich reichliche T.-B. enthalten.

120. Fall von *demselben.* Mädchen, 4 Jahre alt, nicht erblich belastet, gestorben an Masern und Diphtherie. — Sektion: Hals- und Brustorgane frei von Tuberkulose. — Jejunum: Im oberen Teil oberflächliche tuberkulöse Ulzeration. Im mittleren Teil ein grösseres tuberkulöses Geschwür. Diesem entsprechend Mesenterialdrüsen stark vergrössert, mit gelblichen, verkästen Herdchen durchsetzt, die Riesenzellen und T.-B. enthalten. — Im unteren Teil ein kleines tuberkulöses Geschwür. Auf der entsprechenden Serosa kleine graue Knötchen, zentral verkäst. Von den geschwürigen Partien ziehen sich gelbliche Lymphstränge ins Mesenterium. Im Ileum Follikel und Peyersche Placques prominent. Die dem Cökum entsprechenden Lymphdrüsen enthalten käsige Herde. — Die Milz enthält Knötchen, spärliche miliare Tuberkel und käsige Herde.

121. Fall von *demselben.* Mädchen, $5^1/_2$ Jahre, nicht erblich belastet. Gestorben an Diphtherie und Endokarditis. — Sektion: Hals- und Brustorgane frei von Tuberkulose. — Im Dünndarm zahlreiche flache Schleimhaut-Arrosionen, die den Follikeln und Placques entsprechen. Im Ileum sind dieselben grösser, deutlich tuberkulös-geschwürig, mit knötchenförmigen Erhabenheiten besetzt. — Mesenterialdrüsen, besonders in der Gegend des unteren Ileum und des Cökum geschwollen, zum Teil käsige Herdchen mit Riesenzellen und T.-B. enthaltend.

122. Fall von *demselben.* Mädchen, $2^1/_4$ Jahre alt, gestorben an Bronchopneumonie nach Masern und Keuchhusten. — Sektion: Hals- und Brustorgane frei von Tuberkulose. — Im Dünndarm Placques zum Teil geschwollen, schmutziggraurot. Ileum mehrere kleine, oberflächliche, tuberkulöse Geschwürchen enthaltend. Eine Mesenterialdrüse, entsprechend dem mittleren Dünndarm, enthält zwei gelbliche Herde mit Riesenzellen und massenhaften T.-B.

123. Fall von *demselben.* Mädchen, $8^1/_3$ Jahre alt, nicht erblich belastet. Gestorben an Diphtherie und Nephritis. — Sektion: Hals- und Brustorgane frei von Tuberkulose. — Mesenterialdrüsen vergrössert, gelblich. — Entsprechend der Mitte des Ileum enthalten mehrere derselben kleine kreidige Herde. In der Höhe des unteren Ileum ist eine Mesenterialdrüse käsig erweicht. In ihr vereinzelte Tuberkel und spärliche T.-B.

124. Fall von *demselben.* Mädchen, $9^1/_3$ Jahre alt, nicht erblich belastet. Gestorben an Herzfehler und kruppöser Pneumonie nach Gelenkrheumatismus. — Sektion: Hals- und Brustorgane frei von Tuberkulose. — Eine Mesenterialdrüse verkreidet, zwei enthalten frische käsige Herde, T.-B. und Tuberkel.

Leider fehlt es zurzeit an einer einheitlich von allen Kliniken und pathologisch-anatomischen Instituten vereinbarten Methode zur

Aufsuchung etwaiger Fälle von primärer Intestinaltuberkulose, die es gewiss wert wäre, durch eine Sammelforschung genauer festgestellt zu werden. Bis dahin ist man lediglich auf zufällige, sporadische Veröffentlichungen angewiesen. Jedenfalls sind die soeben mitgeteilten Fälle von sicherer Beweiskraft. Sie demonstrieren unbedingt die Infektion vom Intestinalkanale aus. Während wir bei dieser Gruppe auf dem Boden zuverlässig beobachteter Tatsachen stehen, sind wir bei der folgenden zum Teil auf Kombination und Kritik angewiesen. Wir müssen bei diesen Fällen der II. Gruppe Zweifel an der Eintrittspforte als berechtigt anerkennen. Manche sind, vielleicht nicht grundlos, als primäre Darmtuberkulose beschrieben worden; aber sie lassen auch andere Deutung bezüglich der Pathogenese zu, insbesondere wenn gleichzeitig die Lunge miliare Tuberkel, Verkäsungen, kleine Kavernen aufweist, die Bronchialdrüsen tuberkulös sind etc. Manchmal ist auch der anatomische Lungenbefund und die Beschaffenheit der übrigen Teile des Respirationsapparates überhaupt nicht erwähnt. Auch wenn die Tonsillen und Halsdrüsen suspekt waren, wurden die Fälle in dieser Gruppe — als nicht einwandfrei — untergebracht.

Man könnte einwenden, dann sei überhaupt die Anführung dieser Fälle unnötig. Dem ist entgegen zu halten, dass sie als „primäre Intestinalinfektion“ in der Literatur beschrieben und kritiklos immer weiter als solche zitiert werden, obwohl sie problematisch sind. Dies Vererben von Irrtümern ist unerwünscht und deshalb müssen sie ein für allemal aus der Reihe der unanfechtbaren Fälle ausgeschieden werden.

II. Gruppe. (Uebersicht.) **Fälle, die mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit, keineswegs aber sicher als pr. I.-T. aufzufassen sind.**

Nr.	Autor	Erw. od. Kinder	Alter		Bemerkungen.
			Jahr	Mon.	
1	Baginsky	K.	1	6	—
2	Buhl	K.	5	—	—
3	Charrin	K.	—	3 Tage	—
4	Fibiger & Jensen	K.	—	4	—
5	Dieselben	E.	22	—	—
6	Gallard	K.	1	3	—
7	Girode	E.	29	—	—
8	Derselbe	E.	29	—	—
9	Gosse	E.	17	—	—
10	v. Hansemann	K.	4	—	—
11	Derselbe	K.	4	—	—
12	Derselbe	E.	38	—	—

Nr.	Autor	Erw. od. Kinder	Alter Jahr	Alter Mon.	Bemerkungen
13	Heller	K.	3	6	—
14	Derselbe	K.	2	6	—
15	Derselbe	K.	3	—	—
16	Hermsdorf	E.	23	—	—
17	Herterich	K.	—	4	—
18	Derselbe	K.	1	6	—
19	Lorey	K.	ca. 1	3	—
20	Derselbe	K.	ca. —	6	—
21	Melchior	E.	52	—	—
22	Monti	K.	4	—	—
23	Müller	K.	11	9	—
24	Nebelthau	K.	1	8	—
25	Stang	K.	5	—	—
26	Verneuil	E.	50	—	—
27	Wehmer	K.	Säugling		—
28	Wagener	K.	4	—	Mes.-Dr.-Tub.
29	Derselbe	E.	23	—	Desgl.
30	Derselbe	E.	54	—	—

Die Fälle sind in kurzer Wiedergabe folgende:

1. Fall von *Baginsky*. Knabe, 1½ Jahre alt, litt an Otitis med. purulenta und einem peri-umbilikalen Kot- und Jauchcabszess. Kachexie. Kollaps. Exitus. — Sektion: Im Colon transv. tuberkulöse Verschwärungen. — Chronische tuberkulöse Peritonitis mit zahlreichen Verwachsungen der Därme. In den Adhäsionen tuberkulöse, zum Teil verkäste Knoten. — Mesenterialdrüsen leicht geschwollen, mit miliaren, zum Teil verkästen Knötchen. Gleiche Befunde in Leber und Milz. — Lunge frei, jedoch zwei Bronchialdrüsen verkäst. — In Pleura und Perikard zahlreiche miliare Tuberkel.

2. Fall von *Buhl*. Ein 5jähriger, erblich nicht belasteter Knabe, der jahrelang rohe (kuhwarme) Milch von einer später als perlsüchtig erkannten Kuh getrunken hatte, erkrankte an Unterleibsbeschwerden, Aszites, paketartig geschwollenen Mesenterialdrüsen und Kachexie. — Exitus. — Sektion: Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, der serösen Häute und der Lunge. *Buhl* demonstrierte die Präparate im pathologisch-anatomischen Kurs (München) und äusserte dazu: „Der Fall ist einem Experimente zu vergleichen und dürfte aufs bestimmteste (?) für eine tuberkulöse Infektion durch Milchgenuss mit langer Dauer und schleichendem Verlaufe sprechen."

3. Fall von *Charrin*. Kind, 3 Tage alt. Mutter 29 Jahre alt, phthisisch, starb, als sie im 4. Monat der Gravidität Pleuritis und käsige Pneumonie akquiriert hatte, im Wochenbett, nachdem sie das Kind vorzeitig (7.—8. Monat) geboren hatte. — Sektion des Kindes: Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, der Leber und Milz. Nähere Angaben bezüglich des Sektionsbefundes fehlen.

4. Fall von *Fibiger* und *Jensen*. Knabe, 4 Monate alt, mit Milchsuppen ernährt, erkrankte an Atrophie, Husten, Darmsymptomen und Fieber. — Exitus. — Sektion: 2 cm oberhalb der Ileocökalklappe ein queres, tuberkulöses Geschwür. Drei weitere höher oben. Im Wurmfortsatz und Kolon kleinere

tuberkulöse Geschwüre; Mesenterialdrüsen verkäst, T.-B. enthaltend. In Leber, Milz, Nieren und Lunge finden sich frische Tuberkel. — Tonsillen und Bronchialdrüsen frei.

5. Fall von *denselben.* Eine 22jährige Patientin wurde ins Frederikskrankenhaus aufgenommen und starb daselbst. — Sektion: Diffuse tuberkulöse Peritonitis, entstanden durch Perforation eines tuberkulösen Dünndarmgeschwürs. Ebendaselbst Follikelschwellungen. — Mesenterialdrüsen vergrössert, tuberkulös. — Lunge frei. In den Bronchialdrüsen frische tuberkulöse Prozesse.

6. Fall von *Gallard.* Kind, $1^1|_4$ Jahre alt, starb an tuberkulöser Peritonitis. — Sektion: Im Darm Geschwüre, teils perforiert, teils (im unteren Gebiet des Jejunum) verlötet. — Angaben über Lunge, Bronchial- und Mesenterialdrüsen fehlen.

7. Fall von *Girode.* 29jähriges Mädchen, starb unter Erscheinungen von Diarrhöe. — Sektion: Im unteren Ileum und im Kolon bis zum Rektum hin tuberkulöse Ulzerationen. — Tuberkulose des Genitalapparates. — Wenig vorgeschrittene Tuberkulose der Lunge.

8. Fall von *demselben.* 29jähriger Mann, starb an unstillbaren Diarrhöen. — Sektion: Ausgedehnte tuberkulöse Verschwärungen in der unteren Dünndarmpartie, an der Ileocökalklappe, im Cökum und Colon transv. — Konsekutiv (sekundär) Lungentuberkulose.

9. Fall von *Gosse.* Ein Fräulein, 17 Jahre alt, nicht hereditär belastet, stets gesund, insbesondere frei von Tuberkulose, erkrankte, nachdem es längere Zeit hindurch, wöchentlich einmal, rohe Milch getrunken hatte. — Exitus. — Sektion: Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose.

Von den Kühen, deren Milch die Kranke getrunken, erwiesen sich beim Schlachten vier als perlsüchtig, zwei hatten Eutertuberkulose.

10. Fall von *v. Hansemann.* Knabe, 4 Jahre alt, gestorben an Meningitis tuberculosa. — Sektion: Im Ileum tuberkulöse Geschwüre, zum Teil vernarbt. — Mesenterialdrüsen verkäst; Halsdrüsen desgleichen. In Leber, Milz und Nieren submiliare Tuberkel. Lunge, Bronchialdrüsen und Tonsillen frei von Tuberkulose.

11. Fall von *demselben.* Knabe, 4 Jahre alt, gestorben an Meningitis. — Sektion: Im Darm zahlreiche tuberkulöse Geschwüre. — Auf Peritoneum und Pleura zahlreiche Tuberkel. — Tuberkel in Milz, Leber, Nieren und Gehirn. — Von Lunge und Bronchialdrüsen nichts erwähnt.

12. Fall von *demselben.* Mann, 38 Jahre alt, gestorben an Meningitis. — Sektion: Im Dünndarm, nahe der Klappe, tuberkulöse Geschwüre. — Vereinzelte Tuberkel in Milz, Nieren, Leber und Lunge. — Tuberkulöse Meningitis.

13. Fall von *Heller.* $3^1/_2$jähriges Mädchen, gestorben an Scharlach und Pneumonie. — Sektion: Schwellung und beginnende Substanzverluste der Peyerschen Placques. Mässige Schwellung der solitären Follikel. — Enorme Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen. — Starker Zerfall der Tonsillen. — Bronchial- und Trachealdrüsen stark geschwellt, einzelne Tuberkel enthaltend. — Lunge frei.

14. Fall von *demselben.* $2^1/_2$jähriges Mädchen, gestorben an Diphtherie und Pleuropneumonie. — Sektion: Tuberkulöses Magengeschwür. — Schwellung der Darmfollikel. — Vernarbendes Dickdarmgeschwür und tuberkulöse Geschwüre am Proc. vermiformis. — Mesenterialdrüsen geschwollen und verkäst. — Verkäste Bronchial- und Trachealdrüsen. — Lunge frei.

15. Fall von *demselben.* Knabe, 3 Jahre alt, gestorben an Scharlach. — Sek-

tion: Darmfollikel frisch geschwellt. — Eine Peyersche Placque vernarbt. — Zwei entsprechende Mesenterialdrüsen verkäst und T.-B. enthaltend. — Tonsillen stark zerfallen. — Bronchial-, Tracheal- und Subpleuraldrüsen geschwellt, erstere auch gerötet. — Lunge frei.

16. Fall von *Hermsdorf*. 23jähriger Mann, gestorben im Münchner Krankenhause. — Ueber Anamnese und Krankengeschichte ist nichts mitgeteilt. — Sektion: Im Darm sehr ausgedehnte, ältere, tuberkulöse Prozesse. Im S. vomanum ein Geschwür von der Grösse eines Markstückes. Zahlreiche Knötchen und Narben. — Im Kolon Geschwüre mit Narbenbildung. — Im Cökum grosses Geschwür — Wurmfortsatz verschwärt. — Im unteren Teile des Ileum zahlreiche kleine Geschwüre und Narben. (Von Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen ist nichts erwähnt.) Nieren: Miliare Tuberkulose und käsige Herde. — Leber und Lunge enthalten miliare Tuberkel. — Im unteren Lappen der r. Lunge eine kleine Kaverne. (Von Bronchialdrüsen ist nichts erwähnt.)

17 und 18. Fälle von *Herterich*. Eine früher gesunde Frau erkrankte an rapid verlaufener Lungenphthise mit sehr reichlichem Auswurf. — Exitus. — Die zwei jüngsten Kinder (4 Monate und $1^1/_2$ Jahre alt) erlagen, obwohl sie sich bis zur Erkrankung der Mutter gut entwickelt hatten, fast gleichzeitig der Tuberkulose. — Sektion: Bei beiden Kindern Schwellung und Verkäsung der Mediastinal- und Mesenterialdrüsen. — Verbreitete käsige Tuberkulose der Lunge. — Tuberkulose der Leber, der Milz und der Nieren. — Da die Mutter die Gewohnheit hatte, die Nahrung (Milchbrei etc.) erst zu kauen, ehe sie sie den Kindern reichte, so betrachtet *H.* eine intestinale Infektion als Ursache. Da aber angesichts der tuberkulösen Sputa der Mutter auch eine inhalatorische Infektion nicht ausgeschlossen war, so ist eine kombinierte Infektion das wahrscheinlichste.

19. Fall von *Lorey*. Ein Knabe, dessen Mutter an Tuberkulose litt, starb zwischen dem 12. und 15. Lebensmonat. — Sektion: Tuberkulöse Geschwüre im Ileum. — Verkäste Mesenterialdrüsen. — Halslymphdrüsen geschwellt. — Von Lunge und Bronchialdrüsen ist nichts erwähnt.

20. Fall von *demselben*. Ein Knabe, der $^1|_4$ Jahr lang von seiner (tuberkulösen) Mutter gestillt worden war, erkrankte und starb im zweiten Vierteljahr des Lebens. — Sektion: Tuberkulöse Geschwüre im Ileum. — Verkäste Bronchialdrüsen. — Von der Lunge nichts erwähnt.

21. Fall von *Melchior*. 52jähriger Mann. Starb unter Fieber, Diarrhöe, Erbrechen und Kachexie. — Sektion: Diffuse, käsige, ulzerierte, T.-B.-haltige Infiltration des Cökum und Colon asc. — In Leber, Milz und Nieren gelbe, miliare und grössere Knoten. — In der Lunge zahlreiche, frische, miliare Knötchen, keine älteren Herde.

22. Fall von *Monti*. Ein 4jähriges Kind erlag nach 2jähriger Krankheit einer Darmstenose. — Sektion: Stenose des Cökum, der Ileocökalklappe und des unteren Teils des Ileums durch vernarbte tuberkulöse Geschwüre. — Von Lunge und Bronchialdrüsen nichts mitgeteilt.

23. Fall von *Müller*. Mädchen, $11^3|_4$ Jahre alt. — Sektion: Im Magen, an der kleinen Kurvatur, nahe dem Pylorus, ein kleines Geschwür mit speckigen Rändern. — Im Ileum und Colon asc. zahlreiche Geschwüre. Dünndarm, Cökum und Colon asc. zu einer derben, teilweise verkästen, auch die r. Tube und das r. Ovarium einschliessenden Masse verwachsen. Beide Tuben durch verkäste Knoten verdickt. — Auf dem parietalen Blatte des Peritoneums mehrere verkäste Knötchen. — Mesenterialdrüsen verkäst. — Vena cava inf.

mit gelben, festen, kreidigen Thromben erfüllt. — Milz amyloid. — In der Lunge Miliartuberkulose.

24. Fall von *Nebelthau*. Kind, 1 Jahr 8 Monate alt, gestorben an Meningitis tuberculosa. — Sektion: Tuberkulöse Darmgeschwüre. — Mesenterialdrüsentuberkulose. — Meningitis tuberculosa. — Von Lunge und Bronchialdrüsen nichts erwähnt.

25. Fall von *Stang*. Ein 5jähriger Knabe aus gesunder Familie, der längere Zeit unabgekochte Milch einer beim Schlachten stark perlsüchtig befundenen Kuh getrunken hatte, erkrankte an Schwellung der Mesenterialdrüsen und an Peritonitis. — Exitus. — Sektion: Darm frei von Tuberkulose. Hingegen Tuberkulose der stark vergrösserten Mesenterialdrüsen und der serösen Häute. — In der Lunge miliare Tuberkulose.

26. Fall von *Verneuil*. Ein 50jähriger Mann, an dessen Lunge sich klinisch keine Tuberkulose nachweisen liess, wurde wegen einer Geschwulst in der Fossa iliaca operiert. Die histologische Untersuchung der exstirpierten Geschwulst ergab „tuberkulöse Wucherungen", die vom Darm ausgegangen waren. — Patient wurde geheilt (jedoch mit Anus praeternaturalis) entlassen.

27. Fall von *Wehmer* (nach Kreistierarzt *Schmidt* in Magen). Ein Säugling erhielt Milch stets von derselben Kuh, die zwar, bei guter Pflege, immer runder und fetter wurde, sich aber beim Schlachten als hochgradig tuberkulös und mit Eutertuberkulose behaftet erwies. Das Kind war dauernd elend und litt an Diarrhöen. Als es dann andere Milch bekam, erholte es sich bald.

28. Fall von *Wagener*. Knabe, 4 Jahre alt, gestorben an Diphtherie. — Sektion: Bronchial- und Trachealdrüsen klein. — Von der Lunge nichts erwähnt. — Dünn- und Dickdarm geringe Follikelschwellung. — Mesenterialdrüsen stark geschwellt, dem Jejunum entsprechend verkäst, T.-B. enthaltend.

29. Fall von *demselben*. Mädchen, 23 Jahre alt, gestorben an Magenkarzinom. — Sektion: Lunge frei von Tuberkulose. — Keine Pleuritis. — Eine Bronchialdrüse gross, verkäst. — Eine verkalkte Mesenterialdrüse, dem Dünndarm 10 cm oberhalb der Valvula Bauhini entsprechend. Narbige Stränge zu dem betreffenden Darmteile.

30. Fall von *demselben*. Frau, 54 Jahre alt, gestorben an Emphysem und Bronchitis. — Sektion: Lunge, Bronchial- und Trachealdrüsen frei von Tuberkulose. Bronchialdrüsen klein, hart, schieferig. — Im Dünndarm einige hanfkorn- bis linsengrosse (tuberkulöse?) Geschwürchen. — Mesenterialdrüsen frei von Tuberkulose.

Die Fälle der letzten (III.) Gruppe gingen in der Literatur zum Teil unter der Flagge primärer Intestinalinfektion, obwohl bei ihnen eine solche fraglich, nicht erwiesen, bisweilen sogar unwahrscheinlich war. Solche anfechtbare Fälle ebenfalls aus der Reihe der beweiskräftigen zu eliminieren, erschien notwendig. Einige werden als „vielleicht" alimentären Ursprungs angeführt, andere (wieder *Ollivier*sche Pensionatsfall) beruhen auf Irrtum, wie *Koch* nachwies. Wieder anderen liegen Vermutungen ohne Beweise zugrunde, obwohl Erkrankung und Tod ganzer Familien oder einzelner Individuen nach dem fortgesetzten Genusse von Perlsuchtmilch immerhin einen gewissen Verdacht auf Fütterungstuberkulose rechtfertigten. Der Skeptiker wird

aber immer noch die Ausschliessung anderweiter Infektion mit T.-B. verlangen und das „post hoc ergo propter hoc" nicht gelten lassen. Bei manchen Fällen dieser Gruppe ist, da auch der respiratorische Apparat nicht frei von tuberkulösen Prozessen war, schwer zu erweisen, ob das Virus vom Intestinaltraktus aufgenommen wurde, bezw. ob vielleicht dessen oberstes Gebiet, der lymphatische Rachenring, die Eintrittspforte bildete. Auch lässt sich bisweilen das Alter und die Reihenfolge des Prozesses in verschiedenen Organen nicht sicher feststellen. Aus allen diesen Gründen ist das Material dieser Gruppe kaum für intestinale Infektion zu verwerten. Einzelne der von *Jacob* und *Pannwitz* zusammengestellten Fälle der Lungenheilstätten wurden auch hier untergebracht, da bei älteren Phthisikern ohne den Sektionsbefund die Provenienz der Bazillen schwer zu eruieren ist. Selbst wenn solche Kranke den früheren Genuss roher Milch angeben, liegt doch noch die Möglichkeit vor, dass eine Inhalations- oder Kontaktinfektion durch menschliche T.-B. die Krankheitsursache war.

III. Gruppe. (Uebersicht.) **Fälle von allgemeiner Tuberkulose oder Tuberkulose der Respirationswege, deren Entstehung durch intestinale Infektion nicht ganz ausgeschlossen ist.**

Nr.	Autor	Erw. od. Kinder	Alter		Bemerkungen.
			Jahr	Mon.	
1	Bigoteau	?	?	?	Massen-Infektion
2	Cowie	E.	17	—	—
3	Derselbe	K.	5	—	—
4	Danzer	K.	2	3	—
5	Epstein	K.	5	—	—
6	Henoch	K.	6	—	—
7	Hermsdorf	K.	14	—	—
8	Hüls	—	—	—	Massen-Infektion
9	Jacob	E.	?	?	—
10	Johne	K.	2	6	—
11	Keyl	E.	60	—	—
12	Maas	K.	12	—	—
13	Ollivier & Bouley	?	?	?	Massen-Infektion
14	Schlenker	K.	6	—	—
15	Schweinitz & Dorset	K.	5	—	—
16	Wagener	E.	18	—	—
	Ferner aus Heilstätten. (Nach Jacob & Pannwitz.)				
a.	Heilstätte Vogelsang	Frau	28	—	—
b.	Ebendaselbst	Fräulein	25	—	—
c.	Heilst. Görbersdorf (Brehmer)	Mann	24	—	—
d.	Ebendaselbst	Frau	36	—	—
e.	Heilstätte St. Blasien	Frau	35	—	—
f.	Ebendaselbst	Frau	42	—	—
g.	Heilstätte Oderberg	Mann	42	—	—

Die Fälle sind kurz zusammengestellt folgende:

1. Fall von *Bigoteau* (Auneau). Mitgeteilt von *Nocard.* In den Ortschaften der Beauce besteht die Gewohnheit, die Winterabende in den Ställen zu verbringen, um die Heizung zu sparen. 31 von B.s Klienten, welche in dieser Gegend wohnten, hatten seit mehreren Jahren infizierte Ställe. Bei 19 dieser Klienten erkrankten Familienmitglieder (bis zu vier in einer Familie) an Tuberkulose.

2. Fall von *Cowie.* 17jähriger Jüngling litt an einem ischio-rektalen Abszess mit Fistel. — Operation. — Bald darauf Husten, T.-B. im Auswurf. — Die von ihm getrunkene Milch hatte sich bei wiederholter Untersuchung als infektiös (perlsüchtig) erwiesen.

3. Fall von *demselben.* 5jähriges Mädchen litt an einem Abszess in der Nabelgegend. Operation. Die histologische Untersuchung bestätigte den tuberkulösen Charakter. Tod infolge von Tuberkulose. — Das Kind hatte längere Zeit eine Milch getrunken, die sich bei wiederholter Untersuchung als perlsüchtig erwies.

4. Fall von *Danzer.* Kind, 2¹|₄ Jahre. Klinische Diagnose: Intestinaltuberkulose. — Exitus. — Sektion: Im Darm ausgedehnte ulzeröse Tuberkulose. — Tuberkulose der mesenterialen, retroperitonealen, portalen und intrathorazischen Drüsen. — Tuberkulöse Pneumonie des oberen Lappens der l. Lunge. — Tuberkulöse Perikarditis. — Milztumor. — Tuberkulose des r. Kniegelenks.

Das Kind hatte häufig halbrohes Fleisch von perlsüchtigen Kühen gegessen, das der in einer Freibank arbeitende Vater mit nach Hause gebracht hatte.

5. Fall von *D. Epstein.* 5jähriges Mädchen, an Darmstenose infolge eines Ileosakraltumors erkrankt. — Keine klinischen Erscheinungen von Lungentuberkulose. — Operation (Enterostomie). Es findet sich eine Stenose an der Bauhinischen Klappe. Näheres über den anatomischen und histologischen Befund ist im Referat nicht angegeben, so dass der sichere Nachweis des tuberkulösen Charakters fehlt. — Heilung.

6. Fall von *Henoch.* Ein 6jähriger Knabe starb an generalisierter Miliartuberkulose, die „wahrscheinlich" von verkästen Bronchial- und Mesenterialdrüsen ausgegangen war. — Auf der Darmschleimhaut fanden sich lentikuläre Geschwüre. — Peyersche Placques gerötet und geschwollen.

7. Fall von *Hermsdorf.* Mädchen, 14 Jahre alt, starb an eitrig-fibrinöser Peritonitis und an Bronchopneumonie. — Sektion: Tuberkulöse Geschwüre im Kehlkopf. — Ausgebreitete Geschwüre im Ileum und Cökum. — Milztumor. — Ob die Lunge frei von Tuberkulose war, ist nicht angegeben.

8. Fall von *Hüls.* Die Familie eines Müllers im Eifelgebiet (Vater ca. 50, Mutter ca. 45 Jahre alt, 5 Söhne und 2 Töchter, 26—13 Jahre alt) war bis auf einen Kretin kerngesund und kräftig, frei von Schwindsucht, nicht erblich belastet. Wohnung und sonstige Verhältnisse waren günstig. Zu jener Zeit wurde Simmentaler Vieh in der Eifel eingeführt und der Müller bestellte seinen grossen Stall damit[1]. Das Vieh erwies sich als hochgradig tuberkulös, nachdem die Familie einige Jahre lang Milch, Butter und Fleisch davon genossen hatte. — Fast die ganze Familie starb an Lungentuberkulose, bis auf zwei Kinder, von denen aber eins ein tuberkulöses Fingergeschwür hatte. Direkte Uebertragung von Kranken auf Gesunde war in diesem Falle durch Isolierung u. s. w. ausgeschlossen.

9. Fall von *Jacob.* Junges Mädchen, hereditär nicht belastet, besuchte im

---

[1]) Das gegen Perlsucht angebl. immune Eifelvieh büsst diese Immunität ein bei Mischung mit Simmentaler Tieren.

12. Jahre 5 Wochen lang einen Badeort, wo es während dieser Zeit täglich Milch einer und derselben, später als hochgradig tuberkulös erwiesenen Kuh trank. Das Mädchen erkrankte nach der Heimkehr an Lungen- sowie Gelenktuberkulose und starb.

10. Fall von *Johne.* Ein Rittergutsbesitzer verwendete die Milch einer besonders schönen, gut genährten Kuh zur Ernährung seines eigenen neugeborenen Knaben. Keine erbliche Belastung desselben. Die Kuh erwies sich später beim Schlachten als hochgradig tuberkulös. Während alle Kinder der Familie gesund blieben, erkrankte dies eine und starb nach 2½ Jahren an Miliartuberkulose des Gehirns.

11. Fall von *Keyl.* Frau, 60 Jahre alt, starb. Nephritis chron. parenchym., Hypertrophie des l. Ventrikels, Hydrothorax und Diabetes. — Sektion: In der l. Lungenspitze ein käsiger Herd. — Ulzeröse Tuberkulose im unteren Ileum. — Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

12. Fall von *Maas.* Ein 12jähriges, erblich nicht belastetes Mädchen von schwächlicher Konstitution, nicht nachweisbar tuberkulös, trank während eines 5wöchentlichen Ferienaufenthaltes täglich im Kuhstall rohe Milch von einer und derselben Kuh, die später beim Schlachten als hochgradig perlsüchtig erkannt wurde. Das Kind erkrankte einige Wochen später an allgemeiner (Darm-, Gelenk- und Lungen-) Tuberkulose.

13. Fälle von *Ollivier* und *Bouley.* In einem Mädcheninstitut erfolgte angeblich eine Masseninfektion. Es erkrankten ca. 12 Zöglinge an Darmtuberkulose. Annähernd die Hälfte der Erkrankten starb. Wie verlautet, stellte sich heraus, dass die Mädchen längere Zeit Milch einer tuberkulösen und mit Eutertuberkulose behafteten Kuh getrunken hatten. In Wirklichkeit hat diese Endemie, die nicht genauer untersucht wurde, für intestinale Infektion keine Beweiskraft (*Rob. Koch*).

14. Fall von *Schlenker.* 6jähriger Knabe, an tuberkulöser Kniegelenksentzündung leidend, starb an tuberkulöser Meningitis. — Sektion: Tuberkulöse Darmgeschwüre. — Miliare Tuberkulose des Bauchfells. — Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. — Ferner Tuberkulose der Tonsillen, der Hals- und Zervikaldrüsen. — Zerstreute Tuberkel in Milz, Nieren und Lunge.

15. Fall von *Schweinitz* und *Dorset.* Kind, 5 Jahre alt, mit Milch aufgezogen. — Stirbt an allgemeiner Tuberkulose. — Die aus den Mesenterialdrüsen erhaltenen Kulturen ergaben bei einer Färse nach subkutaner Injektion allgemeine Tuberkulose.

16. Fall von *Wagener.* Mädchen, 18 Jahre alt, gestorben an allgemeiner Miliartuberkulose. — Sektion: Lunge: Miliartuberkulose. — Alter Infarkt im oberen Lappen. — Bronchialdrüsen klein, wenig geschwollen. — Peritoneum, Nieren und Tuben Miliartuberkulose. — Nahe dem Jejunum zwei über erbsengrosse verkäste Knoten (Drüsen?). — Im unteren Ileum, im Dickdarm und im Wurmfortsatze zahlreiche tuberkulöse Geschwüre.

Ferner Heilstättenfälle:

a. Fall aus Vogelsang. 28jährige Frau, nicht erblich belastet, hatte im 12. Jahre eine Pneumonie durchgemacht. Die Patientin, die an Phthis. pulm. und Darmkatarrh litt, hatte häufig Milch getrunken.

b. Fall aus Vogelsang. Ein 25jähriges Fräulein, das 25 Jahre lang mit einem lungenkranken Vater zusammen gelebt hatte, wurde lungenkrank. — Sie hatte in den letzten Jahren rohe Milch getrunken.

c. Fall aus Görbersdorf (*Brehmers* Anstalt). 24jähriger Lehrer, nicht hereditär belastet, aber schwächlich, hatte im 17. Jahre Influenza durchgemacht. Er trank häufig rohe Milch von einer tuberkulösen Kuh und erkrankte an Phthisis pulm.

d. Fall aus derselben Anstalt. Lehrersfrau, 36 Jahre alt, nicht here-

ditär belastet, trank vor 5 Jahren 1/2 Jahr lang rohe Milch von einer tuberkulösen Kuh. — Erkrankte an Spitzenkatarrh und Phthisis.

e. Fall aus St. Blasien. Eine 35jährige, erblich stark belastete Frau (Grossvater, Onkel, Tante und ein Bruder an Tuberkulose gestorben) trank vielfach rohe Milch. Erkrankte an Phthisis pulm. und Darmkatarrh.

f. Fall aus St. Blasien. 42jährige Frau, teils erblich (von seiten des Grossvaters), teils durch eine schwindsüchtige Amme belastet. Eltern gesund. Hatte als Kind an Skrofulose gelitten und viel rohe Milch getrunken. — Erkrankte an Phthisis pulm.

g. Fall aus Oderberg. 42jähriger Mann, erblich nicht belastet, hatte eine ungünstige, mit schwerer Arbeit verbundene Jugendzeit gehabt, wiederholt Influenza durchgemacht. Seit langen Jahren hatte er stets viel rohe Milch getrunken. Erkrankte an Hämoptoë.

Die letzterwähnten, aus den Heilstättenberichten herausgegriffenen Fälle sind nur als Paradigmen beigefügt. Es geht aus denselben deutlich hervor, dass sie der Annahme einer Fütterungstuberkulose nicht als Stütze dienen können. — Es braucht kaum hinzugefügt zu werden, dass die Liste der in Gruppe I, II und III aufgeführten Fälle keinen Anspruch auf Vollständigkeit macht.

Der Befund von sekundärer Darmtuberkulose bei Phthisikern — meist eine Autoinfektion durch bazillenhaltiges Sputum — ist etwas Alltägliches. Es wäre deshalb jeder Versuch, diese Legion von Beobachtungen hier auch nur zahlenmässig zusammenzustellen, ebenso überflüssig wie unmöglich. Es seien deshalb, exempli causa, nur einige solche Fälle von sekundärer Intestinaltuberkulose hier aufgeführt, die zum Teil als Primäraffekt beschrieben wurden.

Nr.	Autor	Erw. od. Kinder	Alter		Bemerkungen.
			Jahr	Mon.	
1	Fibiger & Jensen	E.	24	—	—
2	Dieselben	K.	6	—	—
3	Frank	E.	26	—	—
4	Hermsdorf	K.	14	—	—
5	Keyl	E.	60	—	—

Diese Fälle sind, knapp referiert, folgende:

1. Fall von *Fibiger* und *Jensen*. Mädchen, 24 Jahre alt, nicht erblich belastet. War mehrfach (im 11., 23. und 24. Jahre) in Hospitalbehandlung wegen Zervikaldrüsentuberkulose, Anämie, chronischer Peritonitis etc. Kaverne. Phthisis. Exitus. — Sektion: Halsdrüsen käsig. In Trachea und Bronchien miliare Tuberkel und Geschwüre. — In der Lunge miliare Tuberkel und eine Kaverne. — Darm: Miliare Tuberkulose. In der Ileocökalgegend und im Colon asc. Geschwüre. — Mesenterialdrüsen verkäst.

2. Fall von *denselben*. Knabe, 6 Jahre alt, nicht hereditär belastet, hatte mit 1 1/2 Jahren Keuchhusten durchgemacht und kränkelte danach. Die Halsdrüsen und

anderen Drüsen waren geschwollen. Husten. Abmagerung. Diarrhöe. Exitus. — Sektion: Lunge etc. miliare Tuberkel. Subpleurale käsige Herde. — Bronchialdrüsen verkäst. In den Tonsillen miliare Tuberkel und hyalin-fibrinöse Veränderungen. — Darm: Im Ileum mehrere teils erbsengross-isolierte, teils ringförmige Geschwüre. — Im stenosierten Kolon und im Wurmfortsatz Geschwüre. — Mesenterialdrüsen verkäst. An der Oberfläche der Leber miliare Tuberkulose.

3. Fall von *Frank*. 26jähriges Dienstmädchen, dessen Vater an einem Lungenleiden gestorben war, erkrankte mit Unterleibsschmerzen und Diarrhöen. Auf der Lunge Symptome von Spitzentuberkulose (Rasseln, leicht bronchiales Exspirium, allerdings keine Dämpfung). Beiderseits Oophoritis und Salpingitis. — Salpingotomie. Hierbei fand sich ein grosser Mesenterialdrüsentumor oberhalb der Ileocökalklappe; ausserdem im Ileum eine zirkuläre Infiltration und Striktur. — 20 cm höher eine gleiche Stelle. — Darmresektion. Heilung. — Anatomischer Befund: Tuberkulöse, teils markige, teils käsige Geschwüre mit randständigen, miliaren, verkästen Knötchen.

4. Fall von *Hermsdorf*. 14jähriges Mädchen, welches häufig rohe Milch perlsüchtiger Kühe getrunken hatte, erkrankte an Husten, Heiserkeit, Fieber, Diarrhöen. — Nach 4 Wochen Verfall. Exitus. — Sektion: Im Kehlkopf beiderseits innen an den Ary-Epiglottisfalten kleine längliche Geschwüre. — Lunge, Milz und Nieren frei von Tuberkulose. — Von Bronchialdrüsen und Leber ist nichts erwähnt. — Darm: Oberhalb der Klappe ein talergrosses, längliches Geschwür mit aufgeworfenen Rändern. — Im Kolon ein fünfmarkstückgrosses Geschwür. — Mesenterialdrüsen geschwellt, zum Teil vereitert.

5. Fall von *Keyl*. 60jährige Frau, nicht erblich belastet, doch Ehemann und vier Kinder an Tuberkulose gestorben. — Sektion: In der l. Lungenspitze ein älterer käsiger Herd, enthaltend Knoten und graue, käsige Knötchen. — Ileum, unterer Teil, frische ulzeröse Tuberkulose. — Oberhalb der Klappe mehrere zirkuläre Geschwüre. — Mesenterialdrüsen vergrössert, teilweise käsig.

e) Primäre Mesenterialdrüsentuberkulose.

Die zuletzt erwähnten Fälle, in denen sich neben Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose auch mehr oder weniger ältere Prozesse in dem Atmungsgebiete finden, können unter keinen Umständen für eine Nahrungsinfektion herangezogen werden. Eine solche ist auch auszuschliessen, wenn eine Uebertragung von Phthisikern in der Familie nahelag oder wenn die Anamnese und der Krankheitsverlauf ein chronisches Leiden der Respirationsorgane ergaben. Die Fälle von sekundärer Darmtuberkulose beweisen nur die Möglichkeit des Eindringens von menschlichen T.-B. in den Follikelapparat des Darms.

Andererseits würde es aber, wie wir schon auseinandergesetzt haben, nicht richtig sein, als Beweis für die Möglichkeit einer intestinalen Infektion nur die primäre Darmtuberkulose anzusehen. Im engsten Zusammenhange mit dieser steht nicht nur die konsekutive Infektion der Mesenterialdrüsen, sondern — und das muss man als sehr wesentlich bezeichnen — die primäre Mesenterial-

drüsentuberkulose bei nicht nachweisbar erkranktem Darm, und, im Anschlusse hieran, auch die primäre Tuberkulose des Peritoneums.

Unter „primär" ist in solchen Fällen, abgesehen von dem Ausschlusse aërogener Infektion, ein im wesentlichen negativer Befund der Darmschleimhaut zu verstehen. Diese diente zwar unzweifelhaft den Bazillen als Einbruchsstelle, wurde aber dabei nicht nachweislich lädiert, wurde übersprungen oder diente nur als Passage. Dass dies wiederholt und gar nicht so selten beobachtet ist, teils im Tierversuch (*v. Bollinger*, *Ostertag*, *Nebelthau*, *Wesener*, *v. Behring* u. a.), teils beim Menschen, zumal im kindlichen Alter (*Barthez* und *Rilliet*, *v. Widerhofer*, *Grawitz*, *Wagener* u. a.), wurde schon erwähnt. Die kasuistische Literatur berichtet genügend über solche Fälle echter Primäraffektion der Mesenterialdrüsen.

Beweisend ist in dieser Beziehung auch der Versuch, den *Cipollina* am Affen anstellte. Er fütterte denselben mit Perlsuchtmilch und mit Milch, welche Pseudo-T.-B. enthielt. Nach 1$^1/_2$ Monaten ergab die Sektion: Seröse Peritonitis mit zahlreichen tuberkulösen Knötchen, zumal im Netz, geschwollene und verkäste Mesenterialdrüsen. Darmschleimhaut mit tuberkulösen Knötchen besetzt, aber frei von Geschwüren. — Es lag also, neben einer Primärinfektion leichten Grades im Darm, eine Durchwanderung der Bazillen bis in die Mesenterialdrüsen und auf das Peritoneum vor, ganz analog der bisweilen beobachteten Kinderinfektion. *Wagener* hat bei Sektionen 7 Fälle von Verkalkung der Mesenterialdrüsen (ohne Bazillenbefund) bei tuberkulosefreier Lunge und narbenfreiem Darm gefunden und führt diese Fälle auf enterogene Infektion zurück.

Ueber die Häufigkeit des Befundes isolierter primärer Mesenterialdrüsentuberkulose gehen die Ansichten auseinander. So gibt *Raw* an, dass er in den letzten Jahren 2000 Fälle von Lungenphthise unter den Händen gehabt und dabei gefunden hat, dass bei Erwachsenen vor allem die Lunge primär erkrankt. Bei Kindern sind die Drüsen häufig die erste Lokalisation der Tuberkulose. Tabes mesaraica hat er oft beobachtet und zwar nach dem Genusse von Milch. Auch von anderen Autoren wurde konstatiert, dass am meisten das frühe Kindesalter der sich als Tabes mesaraica manifestierenden Ansteckung ausgesetzt ist. In diesem Sinne spricht sich u. a. *Ravenel* aus, obwohl er die Milch nicht mit Bestimmtheit als die Ursache bezeichnen kann. Nach *Cattle* ist in England die primäre Mesenterialdrüsentuberkulose (ebenso wie die primäre Darmtuberkulose) nicht selten, obwohl der Darm oft intakt oder nur unbedeutend lädiert gefunden wird. Auch *Nebelthau* be-

zeichnet sie als nicht so selten, wenn sie auch der Bronchialdrüsentuberkulose an Häufigkeit bei weitem nicht gleich kommt. Jedenfalls können aber die Bazillen, wenn sie einmal die Wandung des Tubus alimentarius passiert haben, sich ohne weiteres in den regionären Lymphdrüsen festsetzen.

Trotzdem diese Möglichkeit nicht wegzuleugnen ist, bezeichnen doch andere Autoren die Primäraffektion der Mesenterialdrüsen als selten. *O. Müller* lässt sie nur als Teilerscheinungen der allgemeinen Tuberkulose gelten, bei welcher jedoch die Bronchialdrüsen häufiger primär erkranken. Nach *Feer* tritt die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen sehr zurück, während sie nach *Seitz* sogar sehr selten beobachtet wird. Das Gleiche äussern *Baginsky* und *B. Fränkel*. *Trepińsky* fand sie zwar wesentlich seltener primär ergriffen, als die Bronchialdrüsen, aber doch immer in 10 % der ihm zur Kenntnis gekommenen Fälle.

Zwischen der Primärtuberkulose der Mesenterial- und Bronchialdrüsen besteht insofern eine gewisse Analogie, als ebenso, wie die erstere bei intaktem Darm vorkommen kann, letztere auch bei intakter Lunge beobachtet wird. Der Unterschied besteht nur darin, dass die in Mesenterialdrüsen gelangten Keime fast immer vom Intestinalkanale aus, nachdem sie dessen Schleimhaut passiert haben, hineingelangt sind, und nicht in umgekehrter Richtung der Darm erst von der Drüse aus infiziert wurde, während die Passage der Keime durch die Lunge nach den Bronchialdrüsen zu wohl die Ausnahme bildet. Auf Grund sorgfältiger Beobachtungen darf man vielmehr annehmen, dass in nicht wenigen Fällen eine Infektion der Lunge erst von den Bronchialdrüsen aus erfolgt ist. Diese aber sind von der Schleimhaut der oberen Luftwege und dem dortigen adenoiden Gewebe aus leicht infizierbar. Primäre isolierte Bronchialdrüsentuberkulose ohne sichtliches Ergriffensein der Lunge ist denn auch nicht selten gefunden worden, so von *Steiner* und *Neureuther* in 302 Sektionen 36mal, von *Nägeli* in 88 Sektionen 4mal, von *Still* in 269 Sektionen 10mal, von *Carr* in 12 Sektionen 9mal u. s. w. Interessant ist, dass sie *Neumann* in 105 Sektionen 8mal zugleich mit primärer isolierter Mesenterialdrüsentuberkulose konstatieren konnte. Wir sehen jedenfalls, dass der Drüsenapparat ganz selbständig erkranken kann, ohne dass notwendigerweise im Wurzelgebiet der betreffenden Lymphdrüsen nachweisbare tuberkulöse Prozesse vorliegen müssen.

f) Primäre isolierte Bauchfelltuberkulose.

Einige Worte über die isolierte primäre Tuberkulose des Peritoneums dürften hier am Platze sein. Dass bei tuberkulösen Darm-

leiden, selbst wenn es sich nur um follikuläre Schwellung, nicht um Verkäsung oder Verschwärung handelt, die entsprechenden Gebiete der Darmserosa miliare Knötchen zeigen, ist etwas ziemlich Gewöhnliches. In der Regel bleibt diese Bauchfelltuberkulose lokal. Eine diffuse Verbreitung tritt meistens erst dann ein, wenn von einem käsig zerfallenen Herde her eine akute Aussaat erfolgt, sei es vom Darm, von einer Drüse, vom Knochenmark oder von einer anderen Invasionsstelle aus. Es gibt aber auch seltene Fälle, in denen nirgends ein verdächtiger Herd auffindbar ist, auch die sonstigen serösen Häute sich frei erweisen, so dass tatsächlich am Bauchfell die einzige, manifeste, frische Tuberkulose besteht. Von solchen Fällen echter, primär-isolierter Bauchfelltuberkulose beschrieben *Albanus* 3, *Borschke* 2, *Grawitz* (*Orth*) 1, *Meissner* (*v. Baumgarten*) 1, *Marcuse* 2, *Schmalmack* 5, *Seyffert* 3, *Kyburg* 1, *Benndorf* (*Dürck*) 1.

Einige solche Fälle seien hier als Beispiele mitgeteilt.

a) Fall von *Meissner* (*v. Baumgarten*). Frau, 59 Jahre alt, starb, ohne dass eine Diagnose gestellt werden konnte, plötzlich an Embolie der Art. pulm. infolge von Venenthrombose. — Sektion: Verdauungswege, Mesenterial- und sonstige Lymphdrüsen, Lunge und Bronchialdrüsen, Tuben sowie alle sonstigen Organe frei von Tuberkulose. — Nur das Peritoneum viscerale und parietale mit zahllosen, stellenweise dicht gruppierten, miliaren Knötchen besetzt, die Riesenzellen und vereinzelte T.-B. enthalten, teilweise auch zentral verkäst sind.

b) Fälle von *Schmalmack*. In fünf Fällen von primärer Bauchfelltuberkulose fand *Sch.* einen vermuteten Käseherd oder eine sonstige tuberkulöse Veränderung der Darmschleimhaut nicht auf. Er nimmt an, dass die Bazillen hier den Darm bezw. die entsprechenden Lymphdrüsen passierten, ohne Spuren zu hinterlassen.

c) Fälle von *Marcuse*. 1. Sektion: Bauchfelltuberkulose. — Im Dickdarm mächtige Follikelschwellung, aber keine tuberkulösen Veränderungen. — 2. Sektion ($62^1/_2$jähriger Mann): Bauchfelltuberkulose. Die Serosa des ganzen Darms, ebenso wie das Netz, mit zahlreichen, grauweissen, miliaren Knötchen bedeckt.

g) Kann von den Intestinalwegen aus durch Verschleppung generalisierte oder Lungentuberkulose entstehen?

An die vorstehenden Erörterungen schliesst sich notwendigerweise eine weitere darüber, ob vielleicht eine allgemeine Tuberkulose oder Lungenphthise auf den Darm, als Ausgangspunkt, zurückgeführt werden kann. Vom pädiatrischen Standpunkte ist diese Frage wichtig, aber auch für den Hygieniker nicht ohne Interesse. Denn sie wirft auf manche solche Fälle ein Licht, in denen eine inhalatorische Uebertragung nicht anzunehmen oder nicht nachzuweisen ist und drängt uns mit einer gewissen Notwendigkeit darauf hin, dass man auch an die Möglichkeit einer alimentären Entstehungsursache zu denken hat.

Wie wir schon sahen, ist der weitere Verlauf, sobald die Ba-

zillen einmal die Schleimhaut des Intestinalkanales überschritten haben, äusserst vielgestaltig und in seinen letzten Ausgängen unberechenbar. Der Grund hierfür liegt in der weiten und anastomosierenden Verzweigung des Lymphgefässnetzes, welehe, falls die eingeschalteten Lymphdrüsen ihre Durchgängigkeit nicht eingebüsst haben, den Parasiten ein ausgedehntes Feld, bisweilen aber auch einen scheinbar ganz paradoxen Weg öffnet.

Im ganzen und grossen sind es drei Eventualiäten, welche eintreten können, sobald die Bakterien noeh voll-virulent die nächstbeteiligten Drüsen passiert haben:

1. Es kann entweder der Durchbruch eines verkästen Mesenterialdrüsenherdes oder eine Erweichung von käsiger Infiltration des Ductus thoracicus stattfinden. Alsdann erfolgt plötzlich eine Aussaat der Keime auf hämatogenem Wege und es entsteht eine akute Miliartuberkulose.

2. Es bildet sich vermittelst kollateraler Lymphebahnen eine Tuberkulose intrathorazischer Lymphdrüsen aus, zumal der Bronehial- und Hilusdrüsen, so dass von ihnen aus ein Uebergang auf die Ausläufer der Lungenarterien und auf die Bronchiolen erfolgt. Das Resultat kann eine Lungenphthise sein.

3. Da zum Tubus alimentarius auch die Gewebe des lymphatischen Rachenrings zu rechnen sind, welche gleichfalls als erste Invasionspforte von Bazillen fungieren können, so ist auch die Möglichkeit gegeben, dass von hier aus eine Mikrobeninvasion in das Lymphgefässsystem erfolgen und eine Lungenphthise, selbst ohne Inhalation virulenter T.-B., auf lymphatischem Wege hervorgerufen werden kann.

Die Entstehung einer Bronchialdrüsentuberkulose auf enterogener Basis ist ein vielfach anerkannter Infektionsmodus, der aber auch von einzelnen bestritten wird, wie z. B. von *Domsch.*

Man sieht, dass vom gesamten Digestionstraktus aus die versehiedensten Bahnen eingeschlagen werden können. Dass dies nicht bloss theoretische Erwägungen sind, geht aus den Befunden experimenteller Fütterungstuberkulose, sowie aus klinischen und pathologiseh-anatomischen Beobachtungen am Menschen mit grösster Bestimmtheit hervor. Es besteht kein Zweifel: irgend eine Region des Tubus alimentarius, hauptsächlich allerdings das Gebiet der Gaumen- und Rachenmandeln, sowie die follikelreiche Ileocökalgegend, kann der Ausgangspunkt allgemeiner oder Lungen-Tuberkulose sein.

Es soll damit nieht behauptet werden, dass der generalisierten Tuberkulose oder Phthisis pulmonum häufig eine intestinale Infek-

tion zugrunde liegt. Im Gegenteil darf man dies für die seltenere, exzeptionelle Modalität halten. Indessen geht es auch nicht an, sie abzuleugnen und, wie dies neuerdings beliebt wird, jede Lungenphthise auf Aspiration von Bazillen zurückzuführen, die aërogene Uebertragung als die ausschliessliche hinzustellen und die enterogene einfach als nicht vorhanden zu bezeichnen.

Vor allem ist es, wie wir gesehen haben, kein stichhaltiger Grund, sie deshalb zu leugnen, weil primäre Darmtuberkulose nicht immer nachzuweisen ist. Wir dürfen annehmen, dass sie fehlen kann und dass doch die Darmschleimhaut die Invasionspforte war. Was aber die Mesenterialdrüsen betrifft, so wird deren Bedeutung zweifellos unterschätzt. Sie sind gewiss öfter, als manche glauben, die bleibende primäre Ablagerungsstätte, aber auch, falls sie permeabel bleiben und ein reger Lymphestrom die Mikroben aus ihnen weiterführen kann, nur Zwischenstationen, nur das provisorische, nicht das definitive Depot der Tuberkulosekeime resp. der P.-B. Dasselbe gilt von den dem lymphatischen Rachenringe nächstgelegenen Lymphdrüsen. Auch sie können den Bazillen zum nur vorübergehenden Aufenthalte dienen, sie — ohne eigene, wesentliche Schädigung — zentripetal weiter passieren lassen.

Aber selbst wenn die Drüsen nicht mehr durchgängig sind, können sie, wie wir gesehen haben (Kapitel 4. d) auf Seitenwegen umgangen werden. Anders wäre auch das unerwartete Auftreten der Tuberkulose in Körpergebieten, welche vom Primärherde entfernt sind, kaum zu erklären.

Ob die Aufnahme von Bazillen mit der Nahrung ausschliesslich oder doch vorwiegend in den ersten Lebenswochen erfolgt, wie *v. Behring* annimmt, oder ob sie auch in den späteren Lebensepochen des Kindes, ja selbst beim Erwachsenen erfolgen kann, um eventuell zu allgemeiner oder Lungentuberkulose zu führen, dürfte in erster Linie von der Beschaffenheit des Schleimhautepithels abhängen. Verliert dasselbe aus irgend einem Grunde seine Kontinuität und damit seine Eigenschaft, als Schutzwall gegen das Eindringen von Parasiten zu dienen, so wird, unabhängig vom Lebensalter, eine alimentäre Infektion des Gesamtorganismus möglich sein. Mögen nun mechanische Verletzungen, chronisch-katarrhalische Prozesse, Desquamationen, follikuläre Geschwüre oder andere destruktive Veränderungen in der Mund- und Rachenhöhle oder im Intestinalschlauche vorliegen, wie wir dies ja häufig, zumal bei akuten Infektionskrankheiten, beobachten, so wird damit die Widerstandsfähigkeit der betreffenden Schleimhautregionen gebrochen. Den Bazillen ist alsdann das Eindringen in die Lymphespalten unverwehrt.

Allerdings steht die Neigung zu solchen Vorgängen im umgekehrten Verhältnisse zum Alter. Je jünger das Individuum, desto weniger widerstandsfähig ist die Epitheldecke, desto reger der Lymphestrom, desto schneller die Aufnahme und Weiterbeförderung pathogener Keime selbst unter physiologischen Verhältnissen.

h) Dauer der Virulenz in Mesenterialdrüsen und anderen Herden.

Im engsten Zusammenhange mit den weiteren Ausgängen einer intestinalen Infektion steht die Frage, wie lange die in den Lymphdrüsen deponierten pathogenen Bazillen für den Körper virulent bleiben. Die Dauer der Lebens- und Vermehrungsfähigkeit im lebenden, organischen Gewebe einigermassen zu bestimmen, ist speziell für die Prognose von praktischem Interesse.

Ueber die Dauer der Virulenz in Milch und Milchprodukten wurde schon oben (Kap. 7. n) gehandelt; ebenso über das Verhältnis zwischen Virulenz und Latenz (Kap. 6). Auf die Bedeutung der Virulenz für den Tierversuch wird weiter unten (Kap. 10. h) eingegangen werden. Hier handelt es sich nur darum, festzustellen, ob man aus der Tatsache einer klinisch anzunehmenden Mesenterialdrüsen-Tuberkulose einen Schluss auf die Zeitdauer ziehen kann, wie lange dem Kinde von den dort zurückgehaltenen Bazillen voraussichtlich noch eine Gefahr droht.

Wie wir sehen, nimmt *v. Behring* an, dass die Tuberkulose des Erwachsenen überwiegend auf infantiler Infektion beruht, dass also ein Menschenalter hindurch eine Konservierung der Virulenz in irgend einem latenten Herde — speziell in einer Lymphdrüse — bestehen kann. „Monate, Jahre, Jahrzehnte kann es dauern“, so sagt er, „bis die latente Infektion manifest wird.“ — Man mag mit *v. B.*s Theorie einverstanden sein oder eine spätere Neuinfektion für wahrscheinlicher ansehen, man mag ferner die Frage ganz ausser acht lassen, ob die Infektionsträger der Menschen- oder Rindertuberkulose entstammten, auf jeden Fall ist doch die Möglichkeit zuzugestehen, dass die in Drüsen deponierten Bazillen ausserordentlich lange ihre Lebens- und Entwicklungsfähigkeit behalten. Je länger der Zeitraum praktischer Tätigkeit ist, auf die man zurückblicken kann, desto zahlreicherer Fälle kann man sich erinnern, in denen ganz offenbar eine vieljährige Erhaltung der Virulenz vorlag. Durch mehrere Generationen sieht man Familienmitglieder der Tuberkulose erliegen, obwohl beispielsweise zwischen dem Tode phthisischer Eltern und dem ihrer anscheinend tuberkulose-

freien Kinder Jahrzehnte vergingen. Gleichviel ob die Tuberkulose vererbt war oder ob postgenital in früher Kindheit eine Infektion stattgefunden, die pathogenen Keime schlummerten, eingelagert in lebendes, organisches Gewebe, ungemein lange, ohne abzusterben, anscheinend sogar ohne Abschwächung ihrer Infektiosität. Man muss oft dabei an Vergils Worte denken: „Latet anguis in herba", wenn man sich vergegenwärtigt, dass die unscheinbarste Lymphdrüse, welche solche Parasiten birgt, gelegentlich und nach einem grossen, seit der Primärerkrankung verflossenen Zeitraum zu einem neuen Infektionsherde werden kann.

Betrifft dies schreckliche Schicksal einen Menschen von ausgesprochen phthisischem Habitus oder mindestens von verdächtiger Konstitution, so ist man nicht sehr überrascht, ihn früher oder später der Lungenphthise, der allgemeinen oder irgendwo lokalisierten Tuberkulose verfallen zu sehen. Umso erstaunter ist man aber, wenn Individuen von kräftigem Bau und blühendem Aussehen, die keineswegs für stigmatisiert gelten, bei irgend einem akzidentellen Anlasse von einem verborgenen oder anscheinend erloschenen Herde aus in oft akutester Weise mit virulenten Bazillen überschwemmt werden. Diese klinische Erfahrung spricht sehr zu gunsten des Prinzips der *v. Behring*schen Lehre.

Wie lange speziell in den Mesenterialdrüsen T.-B. (bezw. P.-B.) virulent bleiben können, ist, nach *Kossel*, noch nicht festgestellt. Vielleicht aber, so glaubt er, Jahre lang, bis sie einmal gelegentlich mobilisiert und verschleppt werden. Auch *v. Hansemann* ist der Ueberzeugung, dass in tuberkulösen Herden Bazillen viele Jahre hindurch latent aber virulent bleiben können, ja selbst, wenn auch selten, in verkalkten Mesenterialdrüsen. Die Verkalkung ist allerdings im Kindesalter überhaupt nicht häufig, um so mehr die Verkäsung und Erweichung; Grund genug, um die Bedeutung primärer Mesenterialdrüsen-Tuberkulose (aber auch Tuberkulose anderer Lymphdrüsen) voll zu würdigen. Dass affizierte Drüsen der Ausgangspunkt einer perniziösen Auto-Infektion werden können, obwohl die primäre Invasion von Krankheitskeimen jahrelang zurückliegt, ist oft genug durch gewissenhafte Beobachtungen festgestellt worden. Es sei in dieser Beziehung nur daran erinnert, wie oft sich an eine jugendliche „Skrofulose" in späteren Jahren eine Tuberkulose schliesst und wie manche scheinbar indifferente Lymphadenitis chronica mit einem Male ihren torpiden Charakter verliert und aus einem äusseren Anlasse ihre infektiöse Eigenschaft hervorkehrt. Bezeichnet doch *v. Bollinger* solche Drüsen, die oft weit entfernt von der Infektionsstelle liegen, als in-

fektiös, so lange noch käsig kalkige Produkte vorhanden sind. Für solche Herde gelten seine tröstlichen Worte nicht, dass „die meisten Keime von den physiologischen Kräften des Organismus vernichtet werden“. Denn hier sind sie, trotz ungünstiger Lebensbedingungen, doch der Vernichtung entgangen.

Aehnlicher Meinung ist auch *Ponfick*. „Jahrzehnte lang“ — so sagt er — „erhalten sich, trotz der Latenz, die Keime lebensfähig, auch wenn die kleinen Herde verkalkt oder schwielig sind.“ *Oestern* fand zwar in verkästen Herden die Flora ziemlich arm, fast nur Staphylokokken und Tuberkelbazillen; aber letztere hatten trotz der Erweichung der Herde ihre Virulenz voll bewahrt. Als Beispiel grosser Tenazität führt *Freytag* an, dass pathogene Keime in der Impfnarbe lebendig blieben. Beachtenswert ist die Beobachtung von *Spronck* und *Hoefnagel*, die sie an einem 63jährigen Manne machten. Derselbe hatte sich bei der Sektion einer tuberkulösen Kuh am Finger verletzt; es bildete sich daselbst örtliche Tuberkulose aus, wie die Impfung von Meerschweinchen bestätigte. Obwohl nun dieser Prozess ganz lokal und stationär blieb, — analog dem einer Lymphdrüse mit latenter Tuberkulose — erwiesen sich die daselbst deponierten Keime doch noch 1 Jahr 8 Monate später bei der Verimpfung auf ein Kalb so stark virulent, dass dieses einer fortschreitenden Tuberkulose verfiel.

Gewiss würden systematische Impfversuche mit frisch exstirpiertem, suspektem Drüsenmaterial von Kindern über die Dauer der Virulenz noch wertvolle Aufschlüsse geben und eine Lücke in unserer bisherigen Kenntnis von den Ausgängen intestinaler Tuberkuloseinfektion ausfüllen. Bis dahin sind wir freilich in dieser Beziehung noch auf spärliche und nicht immer beweiskräftige Angaben, vorwiegend nach klinischen Beobachtungen angewiesen. Immerhin darf es als sicher gelten, dass sich aus örtlichen Herden später eine generalisierte Tuberkulose entwickeln kann (*Cornet*), wofür auch die Resultate der Tierversuche sprechen. Wie diese Weiterverbreitung zustandekommt, hat man sich etwa so zu denken, dass der tuberkulöse Herd durch entzündliche und exsudative Vorgänge aus seinem Ruhezustande kommt, mögen diese nun die Folge einer akuten Infektionskrankheit eines Trauma oder einer sonstigen Gelegenheitsursache sein. Die bindegewebige, schwielige Kapsel lockert sich und das Drüsengewebe selbst, soweit es erhalten geblieben, wird wieder lebhafter von Blut und Lymphe durchströmt. Bisweilen kann das obliterierte vas. efferens auf diese Weise für die Bazillen wieder wegsam werden. Wenn nicht, dann schlagen dieselben nach *Ponficks* Angabe Kollateralwege durch nicht verödete Seitenbahnen ein. Auch eine rückläufige Lymphe-

bewegung ist hierbei beobachtet worden. Zentrifugal und zentripetal können mit dem Lymphstrom die Bazillen weitergeschwemmt werden. Eine raschere Dissemination erfolgt, wenn erweichte bazillenbergende Drüsen ihren Inhalt in freie Höhlen, oder, zufolge von adhäsiver Verklebung mit Blutgefässen, in den Kreislauf gelangen lassen. Gerade durch letzteren Vorgang kommen die Keime auch, woran *Liebreich* erinnert, an irgend einen locus minoris resistentiae, der ihnen besonders günstige Ansiedelungsbedingungen bietet.

Das zeitweilige Festhalten der Bakterien in latenten Herden ist ebenso wie die bisweilen explosive Art der Mobilisierung noch virulenter Keime durch akzidentelle, akute Krankheiten dem Kindesalter eigentümlich (*O. Müller*). Es ist dabei ziemlich gleichgültig, welches Drüsengebiet anfänglich die Mikroben festhielt. In erster Linie interessieren uns hier allerdings die Mesenterial- und Bronchialdrüsen; doch können ebenso gut die Tonsillen oder die Halsdrüsen Stätten der primären Deponierung sein, von denen aus erst sekundär eine Infektion des Organismus erfolgt.

Dass die Bakterien der Menschen- und Rindertuberkulose in ihrer Virulenz sehr verschieden sind, bedarf keiner Auseinandersetzung. Je nach der Zeitdauer der Deponierung können sie ferner stark infektiös oder schon abgeschwächt sein. Auch kann die Infektionswirkung im Verhältnisse zur Keimzahl stehen. Wahrscheinlich werden — was bei den Mesenterialdrüsen nicht ausser acht zu lassen ist — P.-B. weniger intensiv wirken, als Bazillen der menschlichen Tuberkulose. Abgestorbene Bazillen aber werden, wie *v. Baumgarten*s Tierversuche evident gezeigt haben, nur solche Veränderungen bewirken, wie sonstige Fremdkörper, keine echte, progressive Tuberkulose.

Das Tierexperiment hat uns überhaupt bezüglich der Virulenz einige wertvolle Aufschlüsse gegeben. Dass sie je nach dem Wirtsorganismus wechseln, also gesteigert oder herabgesetzt sein kann, hat *Koch* gezeigt. Nicht jede lebende Spezies ist für jede Tuberkulose einer anderen gleich empfänglich oder liefert kongruente anatomische Produkte. Je nach der Stärke der Symbiose zwischen Parasit und Wirt ist auch die Infektiosität der Keime eine ungleiche (*v. Behring*). Wir dürfen daraus schliessen, dass die Weiterverbreitung von Bazillen aus einem latenten Herde sich je nach der Individualität des betreffenden Körpers mit sehr verschiedener Virulenz äussern kann. Es gilt dies besonders von den Mesenterialdrüsen, von denen wir annehmen dürfen, dass ihre primäre Tuberkulose meist durch P.-B. veranlasst ist. Bei Ueberimpfungsversuchen solches menschlichen Materials

auf das Rind fanden *Fibiger* und *Jensen*, dass gesunde Kälber Perlsucht und Lungentuberkulose akquirierten. — *Westenhoeffer* erzielte damit „klassische Perlsucht". — Nach *Cornet* gibt, bei geringer Virulenz der T.-B., deren Ueberimpfung auf das Rind entweder nur örtliche, auf die nächsten Drüsen beschränkt bleibende oder von hier aus später zur Generalisierung führende Herde, während bei intravenöser Uebertragung sofort allgemeine Tuberkulose entsteht. — Die fundamentalen Versuche von *Kossel*, *Weber* und *Heuss* ergaben, dass einzelne Stämme von menschlichen T.-B., wenn das Rind subkutan damit geimpft wurde, eine lokal fortschreitende Tuberkulose bei ihm bewirkten, intravenös eingeführt jedoch akute Miliartuberkulose. Galten auch diese eben erwähnten Versuche zunächst der Beanwortung der Frage nach der Identität der Menschen- und Rindertuberkulose, so zeigen sie doch, ebenso wie die *Cornet*'schen, dass die Virulenz durch die Form der Uebertragung modifiziert wird.

Aus ferneren Untersuchungen an Versuchstieren ergab sich, dass virulente Bazillen in käsigem Gewebe nur spärlich, in schwieligem noch vereinzelter zu finden sind. Auf den Menschen angewendet würde dieser Befund den Schluss gestatten, dass die Wahrscheinlichkeit einer Auto-Infektion desto geringer ist, je längere Zeit seit der Primär-Infektion verstrichen, je mehr also die Verödung des ursprünglichen Herdes fortgeschritten ist.

Immerhin haben aber schon die Tierversuche, die sich doch naturgemäss auf viel kürzere Zeiträume erstrecken, als die klinische Beobachtung am Menschen, dargetan, dass die Bazillen der Rindertuberkulose ausserordentlich lange virulent bleiben können. In saurer Milch waren sie nach *Heim* bis zu 40 Tagen, in Butter nach *Gasperini* bis zu 4 Monaten infektionsfähig. *Kossel* fand bei Impfung eines Rindes mit Darm- und Mesenterialdrüsen-Tuberkulose eines Kindes, dass sich eine persistierende grosse Geschwulst der Bugdrüse bildete und noch nach 122 bezw. 125 Tagen eine allgemeine Tuberkulose auftrat. — *Kossel*, *Weber* und *Heuss* konnten P.-B. noch nach 2 Jahren als hochvirulent konstatieren. Ermöglichen solche Tierversuche auch nur cum grano salis Rückschlüsse auf die Virulenzdauer im menschlichen Organismus und auf deren Fähigkeit ihn — ohne Annahme einer Neuinfektion — lediglich mit den noch aktiv gebliebenen Parasiten einer alten Primär-Infektion aufs neue zu schädigen, so zeigen sie uns doch die Möglichkeit, dass latente Drüsenherde noch nach geraumer Zeit eine Gefahr bilden können. Tuberkulöse Mesenterialdrüsen vermögen demnach noch

viele Jahre später aus dem Inaktivitäts- und Latenzstadium herauszutreten und wie ein frisch in den Körper eingedrungenes Virus zu wirken.

---

10. Zur Identitätsfrage menschlicher und boviner Tuberkulose.

Die Frage der Identität oder Nichtidentität der Bazillen der Menschen- und Rindertuberkulose ist eigentlich erst durch den Londoner Vortrag *Robert Koch*s wieder aufgerollt worden und in ein akutes Stadium getreten, welches sich in lebhafter wissenschaftlicher Diskussion pro und contra äussert. Bis dahin war man im wesentlichen geneigt, an der Artgleichheit des Virus festzuhalten, eine Uebertragbarkeit von Rind auf Mensch als ganz zweifellos anzusehen.

Schon 1868—73, allerdings lange vor der Entdeckung des T.-B., hatte *Klebs* auf Grund positiver Resultate seiner Uebertragungsversuche sich für Identität ausgesprochen. Aehnliche Schlüsse zogen *Chauveau* (1869—73), *Villemin* (1870—73), *Gerlach* (1870), *Zürn* (1868 bis 1871), *Leisering* (1870—71), *Viseur* (1874), *Peuch* (1880), *Günther* und *Harms*, *Dammann* u. a. aus ihren Tierexperimenten. *Toussaint* (1880) folgerte aus seinen positiven Ergebnissen, dass das „Virus" durch Tierpassage aggressiver werde. Experimentell kam *v. Bollinger* (1873) zu dem Resultate, dass die Rindertuberkulose jedenfalls auf Herbivoren, unter Umständen aber auch auf den omnivoren Menschen übertragbar sei und dass die perlsüchtige Milch bei gewisser Disposition virulent wirke. Allerdings stiess ihm selbst das Bedenken auf, dass „es in den Ländern Mitteleuropas wenige Menschen geben dürfte, die nicht schon — ohne nachteilige Folgen — Milch oder Fleisch perlsüchtiger Rinder genossen hätten."

Andere Autoren der vorbakteriellen Epoche sprachen sich bezüglich der Uebertragbarkeit des Virus z w e i f e l n d, jedenfalls n i c h t u n b e d i n g t p o s i t i v aus. *Virchow* (1876—80) konnte durch Fütterung mit perlsüchtigem Material beim Rinde keine Phthisis ulcerosa bewirken, sondern nur feste, harte Geschwülste. Er hielt deshalb mit Schlüssen auf den Menschen vorsichtig zurück, neigte aber nach der von ihm festgestellten Differenz in der subkutanen und intestinalen Einverleibung wenig zur Annahme einer vollkommenen Identität. *Siedamgrotzky* (1882) hielt die Schädlichkeit perlsüchtiger Milch nicht für zweifellos erwiesen.

Z u m T e i l n e g a t i v e Ergebnisse hatte *Tappeiner* (1877—81), v ö l l i g n e g a t i v e *Semmer* (1880). Eine wertvolle Klärung erfolgte schon 1879 durch *Orth*, der zwar bei Fütterung von Kaninchen mit

menschlichem Material negative, mit Perlsuchtmaterial aber zum Teil positive Resultate erzielte. Auf Grund seiner Tierversuche (Fütterung mit Krankheitsprodukten) neigte er schon zu jener Zeit mehr zur Annahme der Identität hin, welcher Ansicht auch seine um mehrere Jahrzehnte späteren Versuche nicht erschüttert haben.

Das Jahr 1882, in welchem *Koch*, gleichzeitig auch *v. Baumgarten*, in einem spezifischen Bazillus das Virus der Tuberkulose erkannten. war für deren Verständnis ein Wendepunkt von ausschlaggebender Bedeutung. Statt des angenommenen „Virus" hatte man jetzt einen Mikroorganismus vor sich und damit eine positive Grundlage für die experimentelle Erforschung der Krankheit. Mit elementarer Gewalt erhob sich durch die ersten Versuche der genannten Forscher sowie *v. Bollinger*s die Ueberzeugung von der ätiologischen Einheit. Schon vorher hatte dem Letztgenannten jeder Zweifel an der Gleichartigkeit von Tuberkulose und Perlsucht für gehoben gegolten. Die völlige Beseitigung etwaiger Zweifel an der Identität ergab aber erst die Entdeckung des T.-B., dessen Wesens-Einheit für Menschen- und Rindertuberkulose durch das Fehlen morphologischer, tinktorieller und kultureller Unterschiede sowie durch die klassischen Tierversuche *Koch*s und *v. Baumgarten*s gesichert schien.

*Koch*s Ueberzeugung lautete: „Die Perlsucht muss trotz der Verschiedenheiten im anatomischen Verhalten und im klinischen Verlauf wegen der Identität des sie bedingenden Parasiten für identisch mit der menschlichen Tuberkulose gehalten werden." An anderer Stelle sagte er: „Die Perlsucht ist identisch mit der Tuberkulose des Menschen und also eine auf diesen übertragbare Krankheit." — „Mag nun die Gefahr, welche aus dem Genusse perlsüchtiger Milch resultiert, noch so gross oder noch so klein sein, vorhanden ist sie und sie muss deswegen vermieden werden." — „Bis vor wenigen Jahren," — so sagt er ferner — „musste es unentschieden bleiben, ob die Tuberkulose eine Infektionskrankheit sei oder nicht. Seitdem haben aber die von *Cohnheim* und *Salomonsen*, später von *Baumgarten* ausgeführten Impfungen in die vordere Augenkammer, ferner die Inhalationsversuche von *Tappeiner* u. a. die Uebertragbarkeit der Tuberkulose gegen jeden Zweifel sichergestellt und es muss ihr in Zukunft ein Platz unter den Infektionskrankheiten zugewiesen werden."

Dass die tuberkulösen Produkte bei Mensch und Rind ein identisches Element, nämlich den gleichen Bazillus, enthalten, war damit anscheinend unerschütterlich, aber, wie sich 20 Jahre später zeigte, nicht für immer festgestellt. Der „T.-B. des Rindes" hatte

sich als „auf den Menschen übertragbar" erwiesen. Erst später zeigte es sich den Experimentatoren, dass er für das Rind infektiöser ist. — *Koch* fügte schon damals, fast prophetisch, die für die Milchernährung wichtige Reserve hinzu: „Sollte sich auch wirklich im Laufe weiterer Untersuchungen eine Differenz zwischen Tuberkel- und Perlsuchtbazillen herausstellen, welche uns nötigen würde, dieselben als nahe Verwandte, aber doch verschiedene Arten anzusehen, dann hätten wir gleichwohl alle Ursache, die P.-B. für im höchsten Grade verdächtig zu halten". Er befürwortet vom hygienischen Standpunkt, dagegen dieselben Massregeln zu ergreifen, wie gegen die Infektion mit T.-B. und zwar „so lange nicht bewiesen ist, dass der Mensch die P.-B. in seinen Darmtraktus bringen kann, ohne tuberkulös zu werden."

Mit überzeugender Kraft hatte *Koch* damals die ätiologische Einheit beider Krankheiten experimentell erwiesen. Von da ab galt die Tuberkulose der Menschen und Tiere für das Ergebnis des gleichen Bazillus, der die gleichen Gewebsveränderungen hervorruft und in beiden Stammkulturen bakteriell identisch ist.

Hatte *Koch* das Kulturverfahren festgelegt und sofort die Schlussfolgerungen für die Hygiene gezogen, so war es *v. Baumgarten*, welcher durch seinen berühmten Tierversuch (die Impfung in die vordere Augenkammer) unsere Kenntnis von der Uebertragbarkeit menschlicher T.-B. auf das Rind begründete und seitdem unausgesetzt die pathologisch-anatomische und experimentelle Seite der Frage nach jeder Richtung hin klarstellte. Er wies nach, dass beide Bazillen histologisch, morphologisch und kulturell identisch sind, ja dass die experimentelle Identität eine vollständige ist. Hatten schon *Villemin*, *Gerlach*, *Zürn*, *v. Bollinger* mit reziproker Uebertragung positive Resultate erzielt, indem sie beim Impftiere miliare Tuberkulose erzeugen konnten, und hatten schon, wie oben angedeutet, *Cohnheim*, *Salomonsen* und *Deutschmann* intraokulare Injektion von Perlsucht- und Tuberkelmaterial mit positivem Erfolg ausgeführt, so verdanken wir doch *v. Baumgarten* den ersten exakten Nachweis, dass nach dem Import von Perlsuchtmaterial in die vordere Augenkammer des Kalbes und nach 20—30tägiger Inkubationsdauer eine mit der menschlichen Tuberkulose vollkommen identische, durch mehrere Generationen verimpfbare Iris-Tuberkulose, aber auch allgemeine Tuberkulose hervorgerufen werden kann. Diese Versuche füllten, wie *v. Bollinger* mit Recht hervorhebt, eine Lücke in der Beweisführung für die Identität aus.

Trotzdem stand *v. Baumgarten*, wiewohl er anfangs ebenso wie *Koch*, der Identität sehr zuneigte, ihr doch schon einige Zeit später

ziemlich skeptisch gegenüber. Allerdings hatte er seinerzeit sogar die Tuberkuloseinfektion durch den Genuss perlsüchtiger Milch für „mit absoluter Sicherheit bewiesen“ erklärt. Beide Autoren haben im Laufe der Jahre die Ueberzeugung von einer unbedingten Identität der in den charakteristischen anatomischen Produkten beider Krankheiten sich findenden Bazillen wieder mehr und mehr fallen lassen. Ihre eigenen ursprünglichen Anschauungen haben sie so weit modifiziert, dass sie ganz allmählich fast bis zur Ueberzeugung der Nichtidentität gelangten.

Der Kontrast zwischen *Koch*s und *v. Baumgarten*s früher ausgesprochenen Ansichten und denen, die beide Forscher in der neueren Zeit vertreten, ist nicht so stark und grell, wie er scheinen könnte und vielfach aufgefasst wird. Denn Zweifel an der vollständigen Identität und unbedingten Uebertragbarkeit hegten beide von Anfang an und sie äusserten dies durch sehr vorsichtige Fassung und gewisse Vorbehalte. Diese Zweifel verdichteten sich im weiteren Fortgang ihrer Untersuchungen und Uebertragungsversuche immer mehr. So gelangten sie zu einer wesentlich veränderten Ansicht, zu einer starken Einschränkung ihres ursprünglichen Urteils, nicht aber, wie manche irrig annehmen, zu einer Verleugnung dessen, was sie ursprünglich für richtig hielten. Beide leugnen noch jetzt keineswegs die Möglichkeit einer Infektion des Menschen durch den P.-B., erachten aber deren Wahrscheinlichkeit infolge des Genusses von P.-B.-haltiger Nahrung (Milch etc.) für wesentlich geringer, als sie anfänglich annahmen. Beide sind, gerade weil sie die Möglichkeit für nicht ausgeschlossen halten, noch jetzt für Aufrechthaltung der im Interesse der Milchkonsumenten eingeführten Schutzmassregeln, obgleich sie auf rigorose Durchführung derselben nicht mehr dasselbe Gewicht legen, wie früher.

Diese Umkehrung autoritativer Ansichten nahezu in das Gegenteil ist, was man nicht genug betonen kann, keine Inkonsequenz; sie ist die Folge fortschreitenden Ringens nach Wahrheit und vollkommenerer Erkenntnis. Die Wissenschaft kennt keine festen Dogmen, die bessere Ueberzeugung keinen Stillstand. Unfehlbare Anschauungen selbst wieder aufzugeben ist Pflicht, damit das Gute nicht der Feind des Besseren werde.

Die praktischen Folgerungen für die Kinderdiätetik beruhen darauf, wie sich zurzeit der Arzt und Hygieniker zur Identitätsfrage stellt. Von ihr hängt die Beantwortung der weiteren Frage ab, ob das Kind durch perlsüchtige Milch infiziert werden und Tuberkulose acquirieren kann.

a) Gründe für Annahme der Identität von Tuberkulose- und Perlsuchtbazillen.

In ausgesprochener Weise traten für die Identität und Uebertragbarkeit beider Bazillenarten vor allem einige französische Forscher ein. So erklärte *Nocard* die Bazillen der Rinder- und Menschentuberkulose für ganz gleich, so dass ihre Identität nicht zu bezweifeln sei. Allein er fand auch, dass das gesunde Rind gegen die für dessen Organismus weniger offensive menschliche Tuberkulose sehr widerstandsfähig ist, sie nur schwer annimmt, während der für den Menschen infektiöse Rinderbazillus wirksam auf ihn übertragbar ist, ein Grund, ungekochte Milch zu vermeiden. Er wies darauf hin, dass die tuberkulöse Natur der Rinderpneumonie schon vor der Entdeckung des T.-B. angenommen wurde. In der Tat hatten schon *Villemin* und *Chauveau* gefunden, dass Tuberkulose und Perlsucht gleicherweise auf junge Rinder durch Fütterung oder intravenöse Injektion übertragbar waren und ganz identische Erscheinungen hervorriefen, gleichviel woher das inokulierte Material stammte. Freilich ist die Infektion bisweilen eine vorübergehende. Bereits 1888 hatte *Nocard* experimentell nachgewiesen, dass das Blut sich binnen nur weniger Stunden der intravenös eingebrachten Bazillen entledigt. Hatte er das Blut tuberkulöser Rinder rein gewonnen, so bewirkte es, auch intraperitoneal injiziert, keine Tuberkulose.

Der französische Veterinärkongress hatte bereits 1885, auf der Voraussetzung der Identität fussend, erklärt, das Fleisch tuberkulöser Tiere sei nicht zum Genusse zuzulassen, wenn die Tuberkulose generalisiert ist, d. h. die Lymphdrüsen der befallenen Organe überschritten hat. In den folgenden Jahren (1888, 1889 und 1891) verschärfte er diese Resolution noch dahin, dass das Fleisch tuberkulöser Tiere total zu vernichten sei, gleichviel welche Ausdehnung der Prozess hat. *Nocard* hielt diese radikalen Anordnungen für zu weit gehend, weil sie sich auf ein für menschliche Verhältnisse nicht ohne weiteres anwendbares Tierexperiment stützten. Diese Stütze war die intraperitoneale Injektion von Meerschweinchen mit dem ausgepressten Fleischsaft tuberkulöser Rinder und der sehr erklärliche Umstand, dass nur ein geringer Teil dieser sonst für Tuberkulose so empfänglichen Versuchstiere infiziert wurde. Er hob zugleich den bedeutenden Unterschied zwischen intraperitonealer Injektion und Fütterung hervor. Bazillenreiches Material (Lunge, Leber, Drüsen) fand er bei Fütterung weniger, bei intraperitonealer Uebertragung stärker infektiös. So blieben Katzen, gefüttert mit dem Fleisch

generalisiert-tuberkulöser Rinder gesund, während es Meerschweinchen intraperitoneal eingebracht, sicher tötet; sie starben $1^1/_2$—5 Monate darnach an Bauchfelltuberkulose. Selbst die für Tuberkulose sehr empfänglichen Rinder ertrugen die Fütterung mit bazillenhaltigem Fleisch sehr gut; sie acquirierten darnach nur selten intestinale Tuberkulose.

Aus alledem schloss *Nocard*, dass wenn auch eine experimentell nachweisbare Identität vorhanden sein mag, sie doch keine absolute ist. Soweit seine Ansicht für unsere Frage verwertbar ist, lässt sie sich etwa in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Rohe Milch perlsüchtiger Kühe infiziert vom Darm aus nur ganz vereinzelt und nur bei gleichzeitiger Eutertuberkulose.

2. Der Genuss bazillenhaltiger Milch ist nur dann gefährlich, wenn diese sehr viel Bazillen enthält und in grösseren Quantitäten getrunken wird.

3. Eine Gefahr des Genusses solcher Milch existiert nur für solche Individuen, die (wie Kinder und Kranke) überwiegend mit Milch ernährt werden.

4. Um jede Gefahr zu vermeiden, genügt es, die Milch vor dem Genusse abzukochen. Ein fünf Minuten langes Erwärmen auf 85° reicht schon aus, um die Bazillen abzutöten. Der Genuss der Milch ist dann unschädlich, während sie, intraperitoneal einverleibt, noch Tuberkulose erzeugt.

Wir mussten gerade bei *Nocard*s Ansichten länger verweilen, teils weil er einer der frühesten ausländischen Forscher auf diesem Gebiete war, teils weil er, obwohl Anhänger der Identität, sie doch nur mit gewissen Einschränkungen bezüglich der Bedeutung des Virulenzgrades und der erhöhten Empfänglichkeit des Kalbes für Rindertuberkulose anerkannte. Auch hat er die praktischen Konsequenzen der Frage zugleich vom Gesichtspunkte der Hygiene in einer noch heute mustergültigen Weise beleuchtet.

Ausser *Villemin*, der die reziproke Uebertragung nachwies, war auch *Arloing* ein entschiedener Verfechter der Unität und Identität. In 23 Tierversuchen (Ochse, Hammel, Ziege) wies er einwandsfrei die Möglichkeit der Uebertragung menschlicher Tuberkulose auf das Rind nach. Allerdings fand auch er, dass die P.-B. für das Kalb wesentlich virulenter sind als die T.-B. und dass verschiedene Grade einer sich an verschiedene Organismen anpassenden Virulenz bestehen. Worin diese variable Intensität mancher Bakterienstämme besteht, liess er dahingestellt; aber er kannte die Tatsache, dass es menschliche T.-B. gibt, welche das Rind tuberkulös zu machen vermögen, während es gegen andere immun sein kann.

Eine ähnliche Auffassung hat, wie hier gleich erwähnt sei, *Ravenel.* Wohl findet er zwischen beiden Bazillenarten morphologische, kulturelle und tinktorielle Unterschiede; aber er ist zugleich der Ansicht, dass der P.-B. auf den Menschen übertragbar, der T.-B. im Rindsorganismus Veränderungen unterworfen ist. Allerdings konnte *R.* durch Verfütterung tuberkulösen Sputums beim Kalbe keine Tuberkulose hervorrufen.

Eine ganze Gruppe von Forschern war in den 80er Jahren überzeugt von der Möglichkeit einer Uebertragung der Perlsucht auf den Menschen durch den Genuss bazillenhaltiger Milch. Vor allen trat, ähnlich wie seinerzeit *Cohnheim* und *Aufrecht*, *Gerlach* dafür ein. Ihm schlossen sich *Zürn*, *Semmer*, *Toussaint*, *Klebs*, *Flemming*, *Rivolta*, *Perroncito*, *Johne* u. a. an. *Klebs* hatte 1870 folgenden Tierversuch gemacht:

Einem vierwöchentlichen, kräftigen Kalbe wurden 15 ccm verriebene, in Wasser aufgeschwemmte menschliche Tuberkelsubstanz intraperitoneal injiziert. Die Sektion ergab nach drei Wochen in der Bauchhöhle (Netz) eine grosse Menge gestielter, zentral verkalkter Perlknoten. In den Mesenterialdrüsen, in der Milz, der Leber und auf dem Peritoneum graue Knötchen. Lunge frei.

Klebs schloss daraus: Die Perlsucht verdankt ihr Entstehen demselben Virus, wie die menschliche Tuberkulose. Jene ist auf den Menschen übertragbar, mit dieser identisch; beide können in demselben Organismus vorkommen. Menschliche T.-B. und deren Kulturen können beim Kalbe intensive, typische Tuberkulose hervorrufen. Sind sie weniger virulent, so bleibt der Prozess mehr lokal in Gestalt von typischen, gestielten und verkalkten Knötchen, ähnlich denen der Rindertuberkulose. — *Johne* erklärte, dass die Möglichkeit einer Uebertragung der Tuberkulose durch Milchgenuss nicht geleugnet werden könne, wenn auch ein strikter Beweis bisher nicht erbracht sei. *v. Bollinger* konnte schon 1870 durch Injektion des Saftes einer tuberkulösen menschlichen Lunge in das Peritoneum eines gesunden Kalbes typische Perlsucht bewirken. Die Sektion des Tieres ergab charakteristische Perlknoten auf dem Peritoneum, Tuberkulose der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen bei freier Lunge. *v. B.* konnte ferner durch Verimpfen skrofulöser Drüsen auf eine Ziege typische Miliartuberkulose des Bauchfells erzeugen. Gewisse Formen der Fütterungstuberkulose boten ihm pathologisch-anatomisch grosse Uebereinstimmung mit der menschlichen Skrofulose, namentlich was die Hyperplasie und käsige Entartung der Gekrös- und Halslymphdrüsen anbelangt. Er erklärte demnach die Menschen- und Rindertuberkulose, obgleich sie nicht völlig identisch seien, doch für

ganz zweifellos homologe Prozesse, weshalb auch die Gefahr der Milch, zumal älterer Kühe, für den rezeptiven Säugling nicht unterschätzt werden dürfe.

Auch *Hirschberger* hielt auf Grund des Tierexperimentes und der klinischen Beobachtung Perlsucht und Tuberkulose für homolog, die Uebertragungsfähigkeit für positiv nachgewiesen, sei es auf dem Wege alimentärer Infektion oder durch die intraperitoneale Injektion des empfindlich reagierenden Meerschweinchens. Die Perlsucht kann sich — das ist sein Ergebnis — auf den Menschen übertragen, muss es aber nicht; es ist nur die Möglichkeit gegeben.

Im Hinblick auf die Fütterungsversuche hielt *Gottstein* die Uebertragbarkeit für konstatiert, obwohl die Infektion des Menschen durch den Genuss perlsüchtiger Milch doch relativ selten nachzuweisen ist. Der Laboraturiumversuch allein ist, nach ihm, nicht beweisend. Die experimentelle Methode (direkter Versuch und Analogieschluss) hat ihre Grenzen; sie gestattet an sich noch nicht hygienische Forderungen. Erst der klinischen Beobachtung und der pathologischen Anatomie gesteht er vollgültige Schlüsse für die Praxis zu. Auch sei die grössere oder geringere, für jede Tierart verschiedene Empfänglichkeit des Organismus (individuelle Disposition) ausschlaggebend. Es handelt sich hierbei, nach *G.*, um das vielleicht angeborene, relative Verhältnis zwischen dem spezifisch-pathogenen Spaltpilz und dem Wirt, ein Verhältnis, das er — im Gegensatz zur kontagonistischen Anschauung — als das pathogenetische bezeichnet. Der klinische Begriff sei mindestens ebenso wichtig, wie der bakteriologisch-ätiologische. Spontane Empfänglichkeit und Erkrankung durch künstliche Impfung decken sich nicht immer. Jedenfalls sei noch nicht erwiesen, dass der P.-B. für den Menschen harmlos ist.

Die Infektiosität perlsüchtiger Milch halten *Jacob* und *Pannwitz* aus verschiedenen Gründen für erwiesen, u. a. durch das Sistieren der Kälber- und Schweinetuberkulose, sobald die Tiere mit pasteurisierter Milch, unter Ausschluss von Molkereirückständen, gefüttert werden. Auch führen sie an, dass die P.-B. durch die Darmfäulnis nur abgeschwächt werden, also den Säugling immer noch gefährden können.

Grawitz betont, dass das Gewebe verschiedener Tierarten gegen den P.-B. sehr verschieden reagiert und dass diese „Generelle Disposition" mehr Beachtnng verdient, als ihr gewöhnlich zuteil wird. Aus der angeblichen Unschädlichkeit des T.-B. für Rinder dürfe man nicht den Rückschluss ziehen, dass die

Milch einer an Eutertuberkulose erkrankten Kuh ohne Schaden von Kindern genossen werden könne. Diese Gefahr, sowie die der Milch von generell tuberkulösen Kühen hält auch *Boysen* für gross. Umgekehrt konnten *Faëlli* und *Sartori* menschliche Tuberkulose auf das Rind übertragen. Nach *B. Fränkel* sind die Beziehungen der Perlsucht zur menschlichen Tuberkulose viel erheblicher vom Standpunkt der Pathologie, als von dem der Prophylaxe. Morphologische und kulturelle Differenzen sind, nach ihm, bis jetzt nicht festgestellt, so dass man annehmen muss, derselbe Bazillus rufe beim Menschen Tuberkulose, beim Rinde Perlsucht hervor. Zwar könne, wie es scheint, der P.-B. nicht auf den Menschen übertragen werden; aber beide Bazillenarten erzeugen beim Meerschweinchen Tuberkulose. Vielleicht erweise sich der bisher einheitliche Begriff „Tuberkulose“ als gespalten.

Von weiteren Stimmen zugunsten der Identität sei zunächst an *Cohnheims* Aeusserung erinnert, dass es im Grunde prinzipiell gleich ist, ob das „Virus“ von menschlichen Sputis oder von infizierter Milch herrührt. — Es seien ferner als Anhänger der durch mehr oder weniger erfolgreiche Uebertragungen gestützten Identität erwähnt: *Hueppe, Steriopulo, Crookshank*, *de Schweinitz* und *Dorset*, *Martin, Frottingham, Bang, Kingscote* u. a., welche durch menschliche T.-B. beim Kalbe abgeschwächte, abheilende oder lokalisierte Tuberkulose entstehen sahen. *Dammann* hingegen hat bei seinen im Auftrage des Kaiserlichen Gesundheitsamts vorgenommenen (amtlichen) Nachprüfungen ganz unzweifelhaft die Uebertragbarkeit menschlicher Tuberkulose auf das Kalb (und Schwein) nachgewiesen. Das Urmaterial (tuberkulöser Ascites) wurde zu Reinkulturen verwendet, die nach Meerschweinchenpassage diese Versuchstiere, welche auf Tuberkulin nicht reagierten, infizierten und in kurzer Zeit töteten. *Raw* hielt zwar Tuberkulose und Perlsucht für different, erklärte aber den Menschen, zumal das Kind, als empfänglich für beide. Zum klinischen Beweise hierfür erwähnte er das kumulierte Vorkommen der Tabes mesaraica bei Kindern, die mit Kuhmilch ernährt wurden. *Maass* ist der Ueberzeugung, die übergrosse Mehrzahl der Forscher stehe heute auf dem Standpunkte, dass die Perlsucht des Rindes und die verschiedenen Arten der menschlichen Tuberkulose durch denselben Mikroorganismus hervorgerufen werden; er bekennt sich demnach zur Identität. — Durch seine Rinder-Immunisierungsversuche mit lebenden Kulturen menschlicher T.-B. kam *Neufeld* zu der Ansicht, dass das Rind gegen menschliche T.-B. nicht absolut unempfänglich sein kann. Es müsse Stämme menschlicher T.-B.-Kulturen geben, welche offenbar eine spezifische Wirkung

(Immunisierung gegen Perlsucht) ausüben. Diese experimentell festgestellte Tatsache spricht, wenn ich *N.* richtig verstehe, gegen eine vollkommene Verschiedenheit, mindestens für eine sehr nahe Verwandtschaft beider Bazillenarten.

Gestützt auf zahlreiche Sektionsbefunde von primitiver D.-T. gewann *Heller* die Ueberzeugung, dass Perlsuchtmilch den Menschen infizieren kann und dass insbesondere das junge Kind gefährdet ist, wenn es längere Zeit bazillenhaltige Milch, zumal Mischmilch, trinkt. *Troje* schloss aus seinen Versuchen, dass eine sichere histologische Differenzierung der Haut- und Lymphdrüsen Tuberkulose nach Infektion mit P.-B. nicht ausführbar ist. Die Gewebe des Menschen reagieren auf beide Bazillen ähnlich und dies spricht einerseits für Wesenseinheit beider, andererseits für einen je nach dem Wirt wechselnden Virulenzunterschied.

Die Versuche, welche *Schottelius* am Freiburger Hygienischen Institut anstellte, ergaben ihm, dass menschliche Tuberkulose auf das Rind übertragbar ist.

Zwei Kühe und drei Kälber wurden mit menschlichem Sputum gefüttert, das der Milch und dem Grünfutter beigemischt war. 24 derartige Fütterungen ergaben zwar klinisch keine erheblichen Krankheitserscheinungen, aber bei drei Versuchstieren als Sektionsbefund: Enteritis tub., tuberkulöse Schwellung der Mesenterialdrüsen, Verkäsung und Verkalkung der Mediastinal-, Submaxillar- und Bronchialdrüsen, verkäste tuberkulöse Pneumonie, vereinzelte Miliartuberkel in der Pleura, sämtliche Lymphdrüsen geschwellt, in allen erkrankten Teilen T.-B.

Da die Gesundheit der Tiere vor den Versuchen festgestellt war, so ist an der Möglichkeit einer intestinalen Infektion durch menschliche T.-B., analog derjenigen, die man bei Infektion der Kühe durch tuberkulöse Schweizer findet, nicht zu zweifeln.

Eine morphologische Identität der lokalen Impftuberkulose mit der menschlichen Hauttuberkulose hat *O. Lassar* schlagend erwiesen.

Bang bestätigt die Möglichkeit der Uebertragung, indem er rät, die Kuhmilch nie roh zu trinken, sondern nur nach Erhitzung auf 85° C. — Auch *Fischer* (Bonn) bezeichnet die P.-B. als infektiös für den Menschen, bei dem sie progredierte Tuberkulose hervorrufen können, teilt aber andererseits *v. Behrings* Ansicht nicht, dass die Milch perlsüchtiger Kühe die Hauptquelle menschlicher Tuberkulose sei. — *Fibiger* und *Jensen* fanden, dass das Rind gegen menschliche Tuberkulose nicht durchaus immun ist, vielmehr in ca. 50% tuberkulöse Veränderungen acquirieren kann, wobei allerdings zu beobachten ist, dass die Virulenz der Bazillen progressiv abnimmt.

In einem Falle zeigte ein mit tuberkulösen Mes.-Dr. geimpftes Kalb nach 6 Monaten in Lunge und Pleura nur vereinzelte Perlknoten, also (vielleicht infolge geringerer Virulenz) nur einen unvollkommenen positiven Erfolg. Ein ausgesprocheneres Resultat erzielten sie aber durch Verimpfung von Milz eines mit Mes.-Dr.-T. geimpften Meerschweinchens. Das vorher gesunde Kalb zeigte bei der Sektion zahlreiche frische Perlknoten am Peritoneum. Aehnliches ergab ein gleicher (3.) Fall, nämlich Perlknoten in Netz und Peritoneum. Noch stärker war die Wirkung der Impfung in einem 4. und 5. Falle. Lunge, Leber, Nieren und Milz zeigten miliare Tuberkel; Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren verkäst.

Die genannten Autoren schlossen daraus mit Recht, dass menschliche T.-B. für das Kalb virulent sind oder doch sein können. Allerdings darf bei allen solchen Versuchen, deren Impfmaterial von primärer Darmtuberkulose entnommen ist, nicht vergessen werden, dass die sich hierbei findenden Bazillen höchst wahrscheinlich von perlsüchtiger Milch stammen, also bovinen Ursprungs sind, dass aber gerade, weil sie beim Menschen primäre Darmtuberkulose erzielt hatten, dies unbeabsichtigte Experiment für eine Uebertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen, also für Identität in die Wagschale fällt.

Pertik entscheidet sich ebenfalls für Identität, und zwar aus folgenden Gründen: Beide Bazillen haben keine qualitativ verschiedene Toxizität. Rinder reagieren auf menschliches Tuberkulin und werden durch dasselbe immunisiert. Einerseits gibt es Stämme von P.-B., die für Rinder wenig oder nicht virulent sind; andererseits können T.-B. für das Rind virulent sein oder virulent gemacht werden und dann bei diesem Tuberkulose erzeugen. Abgeschwächte T.-B. können beim Versuchstiere perlsuchtähnliche Erscheinungen hervorrufen; auch hat man derartige Veränderungen beim Menschen beobachtet. P.-B. haften notorisch beim Menschen, wie die kutane Tuberkulose beweist, und menschliche Bazillen bei Kühen, z. B. durch Expektorationen phthisischer Schweizer. Auch sprechen die Tierversuche zugunsten der Identität, zumal der erwähnte Umstand, dass Bazillen, welche aus Darmtuberkulose der Kinder gezüchtet sind, sich als pathogen für das Rind erweisen. Kurz, verschiedene Gründe sprechen zugunsten der Artgleichheit. — *Silberschmidt* glaubt zwar nicht an absolute Identität, hält aber die Tatsache für erwiesen, dass P.-B. auch beim Menschen Tuberkulose erzeugen können.

Salmon (U.-S.) kommt in seinem Referat (Commitee of the Public Health Ass.) auf Grund der vorliegenden Untersuchungen und der Versuche *Mohler*s zur Ueberzeugung der Identität, wenn er auch zugibt, dass die verschiedenen Varietäten der T.-B. in Bezug auf ihre Form und Virulenz sehr wandelungsfähig sind. — Nach *Szekély*'s Ansicht besteht zwischen Rinder- und Menschentuberkulose nur ein

graduell er Unterschied. Doch weist der Genannte darauf hin, dass bei der pathogenen Wirkung vielleicht auch die Verschiedenheit der Körpertemperatur von Rind (38,0–39,5°) und Mensch, event. selbst organische Differenzen mit in Frage kommen. Die Reaktion des Rindes auf das aus menschlichen T.-B. hergestellte Tuberkulin spricht nach ihm für Identität. In gleichem Sinne sind die Ergebnisse von *Wolff*s Versuchen doch wohl zu deuten, obgleich *Koch* und *v. Baumgarten* ihre Beweiskraft anzweifeln.

W. hatte von der Milz eines an Darmtuberkulose gestorbenen 63jährigen Mannes Meerschweinchen geimpft, und diese bekamen allgemeine Tuberkulose. Mit Lunge und Milz dieser Versuchstiere impfte er nun ein nicht reagierendes Kalb subkutan. Es entstand eine lokale Geschwulst, und es bildete sich Bugdrüsenschwellung. Jetzt reagierte das Kalb stark auf Tuberkulin. Bei der am 83. Tage vorgenommenen Sektion fand sich schwere Perlsucht (Verkäsung und Verkalkung von Drüsen). Lunge, Pleura, Perikard, Milz, Leber, Nieren boten teils Geschwülste (Knoten), teils Verkäsungen, teils Tuberkel. Die Knoten erwiesen sich für Meerschweinchen virulent. „Beim Menschen," — sagt *W.* — „besteht eine Perlsucht im Sinne *Kochs.*" — In *W.*s Fütterungsversuchen boten, selbst bei intakt bleibender Darmschleimhaut, Mesenterial- und andere Drüsen, ferner Leber, Milz und Lunge Tuberkulose dar. Ein nicht reagierendes, mit phthisischem Sputum gefüttertes Kalb bot schon nach 48 Stunden ausgeprägte Reaktion und bei der Sektion Lymphdrüsentuberkulose. Die sonstigen inneren Organe waren, vielleicht infolge von Abschwächung der Virulenz, gesund geblieben.

Eine starke Stütze für die Annahme der Identität bildeten die Versuche, welche, wie schon oben angedeutet wurde, *Orth* seit 1879 angestellt hat, und zwar zum Teil in Gemeinschaft mit *Esser* und *Westenhöffer*. Die Versuche galten vornehmlich der Nachprüfung der sich gegen die Uebertragbarkeit aussprechenden Versuche *Rob. Koch*s.

Auf grössere Haustiere (Kälber, Schweine, Ziegen) wurde menschliche Tuberkulose, und zwar Kaverneninhalt, übertragen, nachdem ein damit intraperitoneal geimpftes Meerschweinchen bei der Sektion Bauchfelltuberkulose und Knötchenbildung gezeigt hatte. Die aus letzteren gezüchteten Reinkulturen wurden zur Impfung obiger Tiere benutzt, und zwar bei 5 von 9 Tieren mit positivem Erfolge. O. fand, dass Tierpassage (durch Kaninchen) die Virulenz steigert. Tuberkulöse Kaninchenniere wurde in die Bauchhöhle eines Kalbes gebracht. Nach 26 Tagen ergab die Sektion: Allgemeine tub. Peritonitis, Miliartuberkulose der Serosa, Lymphadenitis tub. — Einem jungen Schwein wurden Injektionen in die Lunge gemacht. Die Sektion ergab nach 5½ Monaten Tracheal- und Thymustuberkulose. Am unteren Rande der rechten Lunge viele miliare und submiliare typische Knötchen. — Ziegen wurde teils intraperitoneal, teils in die Lunge tuberkulöses Material eingebracht. 5—6 Monate danach zeigten sich bei der Sektion in Lunge, Leber, Peritoneum und Netz Knötchen mit T.-B. und Riesenzellen.

Für *Orth* ergab sich aus den Versuchen, dass Immunität und Rassen- sowie Individualdisposition der Tiere, vielleicht auch die Virulenz der Mikroorganismen zwar wesentlich verschiedene Resul-

tate bedingen, dass aber doch zweifellos die Menschentuberkulose auf das Rind übertragbar ist. Dafür, dass umgekehrt Rindertuberkulose alimentär (z. B. durch Milch) auf den Menschen übertragen werden kann, liegen Tatsachen vor, welche die Möglichkeit annehmen lassen. Allein es bedarf keiner Worte, dass reine, hierfür beweiskräftige Beobachtungen schwer zu beschaffen sind.

Durch intraperitoneale Injektion der Versuchstiere mit menschlichen T.-B. (Sputum) konnte *O.* Tuberkulose des Peritoneum und der Mesenterialdrüsen erzeugen, ein Ergebnis, welchem *v. Baumgarten* die Behauptung entgegenhält, dass es sich hier um einen lokalen, nicht progressiven Prozess handle. *O.* erklärt die bei den Versuchstieren sich zeigenden tuberkulösen Erkrankungen für besondere Erscheinungsformen der gemeinen menschlichen Tuberkulose. So sagt er: „Die Perlsucht des Rindviehes und die Tuberkulose des Menschen sind trotz der Verschiedenheit in ihrer Entstehungsweise doch identische Krankheiten.“ Zum mindesten halten *Orth* und *Esser* beide Krankheiten, da sie in wesentlichen Punkten übereinstimmen, für nahe verwandt. Und an anderer Stelle erklärt er: „Auch bei Meerschweinchen und Kaninchen können durch Produkte menschlicher Tuberkulose Veränderungen erzeugt werden, die mit der Rindertuberkulose übereinstimmen.“ — Die Verschiedenheit der Bazillen fasst *O.* als Folge der Anpassung und Umzüchtung auf. Ausserdem gesteht er, mit *Esser*, einzelnen Rindviehrassen, ja selbst Individuen, eine gewisse Immunität und den pathogenen Mikroorganismen verschiedene Virulenz zu.

Auf Grund seiner zahlreichen Versuche ist *O.* zu der Ueberzeugung gelangt, dass Menschentuberkulose auf Rinder und Rindertuberkulose auf Menschen übertragbar ist. Er stellte sich drei Fragen zur Erledigung: a) Kann überhaupt Tiertuberkulose auf den Menschen übertragen werden? b) Wie gross ist gegebenen Falles die Gefahr? Eventuell c) Ist Menschentuberkulose auf das Rind übertragbar? In Beantwortung dieser Fragen demonstrierte er Präparate von Kälbern, die mit menschlichen T.-B. geimpft waren und charakteristische Veränderungen der Perlsucht darboten: Viele Riesenzellen in frischen Wucherungen, schnelle Verkalkung der verkästen Abschnitte. *O.* wies darauf hin, dass man auch bei Menschen chronische Pia- und Netztuberkel mit Riesenzellen, Verkäsungen, Granulationsgewebe mit oder ohne Tuberkel, aber nicht ohne T.-B. findet. Wohl gesteht er zu, dass Tier- und Menschentuberkulose, entsprechend der Verschiedenheit der Organismen, verschiedene Befunde ergeben. Das hindert aber nicht, anzunehmen, dass eine

ätiologische Verschiedenheit nicht besteht. Wenn sich experimentell nachweisen lässt, dass menschliche T.-B., auf das Rind übertragen, hier tuberkulöse Veränderungen erzeugen können, so muss man daraus schliessen, dass die gemeine Menschentuberkulose auf das Rind übertragbar sei, es müsste denn der Mensch nicht an gemeiner Menschentuberkulose, sondern an übertragbarer Tiertuberkulose gelitten haben. Die erwähnte Uebertragungsmöglichkeit hat *O.* wiederholt experimentell dargetan und zwar unter allen Kautelen, neuerdings auch mit *Westenhöffer.*

Von fünf mit menschlichen T.-B. infizierten Kälbern erkrankten zwei an ausgedehnter Tuberkulose, ein mit tuberkulöser Kaninchenniere infiziertes Kalb an progressiver (nicht bloss örtlicher) Tuberkulose. Zwei Kälber, die nicht auf Tuberkulin reagierten, wurden intermuskulär mit T.-B. infiziert. Die nach $3^1/_2$ Monaten ausgeführte Sektion ergab weitverbreitete Lymphdrüsentuberkulose, Knötchen in Lunge und Milz. Die Drüsen waren verkalkt, wie bei gemeiner Perlsucht, obwohl menschliche T.-B. zur Infektion benutzt waren. Einem 4 Wochen alten, nicht reagierenden Kalbe brachte *W.* subkutan, nahe der Lendenwirbelsäule ein Stück verkäster Mesenterialdrüse ein, die von einem (wahrscheinlich infolge intestinaler Infektion) tuberkulös erkrankten Kinde stammte. Die Uebertragung hatte positiven Erfolg: klassische Perlsucht.

Die Autoren ziehen aus den hier kurz wiedergegebenen Versuchen den berechtigten Schluss: Mensch und Rind können durch denselben Bazillenstamm tuberkulös, die menschliche Tuberkulose kann unter Umständen auf das Rind übertragen werden. Man wird sich der überzeugenden Kraft dieses Schlusses nicht entziehen können. Wenn schon, wie *O.* sagt, ein mit den nötigen Kautelen angestellter Versuch, der positiven Erfolg hat, mehr wiegt als viele negative, so muss dies um so mehr von einer Anzahl positiver Resultate gelten.

Einen sehr entschiedenen Standpunkt zugunsten der Artgleichheit nimmt *v. Behring* ein. Nach ihm sind die Rinderbazillen für den Menschen wahrscheinlich viel virulenter und gefährlicher, als die Menschenbazillen. Es besteht die Möglichkeit, ja selbst die Wahrscheinlichkeit eines positven Infektionserfolges bei der Uebertragung vom Menschen aufs Rind. Auch ist es möglich, dem T.-B. durch geeignete Tierpassage eine sehr hohe Virulenz für das Rind zu verleihen. Der Bazillus der Rindertuberkulose macht, auf ein Rind übertragen, nicht notwendig Perlsucht; seine Kulturen können auch allgemeine Tuberkulose erzeugen und so das Versuchstier töten. Schliesslich kann man aber auch das Rind durch den T.-B. hominis immunisieren, d. h. gegen Perlsucht schützen. Da auf das Tuberkulin, obwohl es vom Menschen stammt, das Rind reagiert, wenn auch nicht ganz so, wie der Mensch, so muss man eine gemein-

same Gruppenreaktion annehmen. Mit allen diesen Beweisen ist, nach *v. B.*, festgestellt, dass von einem Artunterschiede nicht die Rede sein kann, wenn auch nicht alle T.-B. und deren Stämme miteinander identisch, vielmehr Zwischenstufen in der krankmachenden Energie vorhanden sind. So sind die Rinderbazillen für alle bis jetzt untersuchten Tierarten virulenter als die menschlichen Bazillen. Der Artbegriff ist noch sehr elastisch; Artgleichheit und Artverschiedenheit lässt sich nicht nach dem leicht zu beeinflussenden Virulenzgrade, sondern nur nach der Deszendenz bestimmen. „Das einigende Band aller vielgestaltigen Tuberkulose-Erkrankungen ist der ursprüngliche Tuberkelbazillus. Krankheitserreger, auch wenn sie äusserlich jede Aehnlichkeit vermissen lassen, gehören, wenn sie gleichen Ursprungs sind, naturwissenschaftlich zusammen." Radikal wendet sich *v. B.* gegen die Konstanz sowohl der botanischen Artenmerkmale, als auch der tierpathogenen Wirkungen bakterieller Infektionserreger. Eine solche Konstanz besteht, seiner Ansicht nach, nicht mehr zu Recht und ebensowenig der Kampf um die botanische Stellung oder das Bemühen, Unterscheidungsmerkmale zu finden. Von wesentlich höherem medizinischem Interesse ist, wie er glaubt, die epidemiologische Seite der Frage.

Evident hat *Dammann* bei seinen an der Tierarzneischule zu Hannover im amtlichen Auftrage angestellten experimentellen Nachprüfungen festgestellt, dass tuberkulöses Gewebe und tuberkulöse Peritonealflüssigkeit der Menschen Kälber und Schweine tödlich infizieren, wenn die Uebertragung subkutan erfolgt. Sowohl das Urmaterial als auch die Kultur, welche Meerschweinchen passiert hatte, zeigte die Uebertragbarkeit, also auch die Unmöglichkeit einer Artverschiedenheit von T.-B. und P.-B.

Last not least sind hier die Versuche anzuführen, welche *Kossel* in Verbindung mit *Weber* und *Heuss* im amtlichen Auftrage behufs einer Entscheidung in der Identitätsfrage angestellt und über deren Ergebnis er in der Berliner Med. Gesellschaft (8. Juli 1903) berichtet hat. Die Versuche wurden im Kaiserlichen Gesundheitsamte nach einem aus dem Unterausschuss für Tuberkulose gebildeten und erweiterten Kommission ausgearbeiteten Plane ausgeführt. Derselben gehörten u. a. *Virchow* und *v. Bollinger*, sowie als Sachverständiger *v. Baumgarten* an.

Benutzt wurden 39 frische, voll-virulente menschliche Reinkulturen (5 Cgr. Reinzüchtung von T.-B., subkutan Kälbern injiziert, die auf 0,5 Tuberkulin nicht reagierten). 23 dieser Kulturen rührten von Erwachsenen her, 16 von Kindern mit Darm-, Mes.-Dr.-, Tonsillen- und Halsdrüsentuberkulose. Während 19 gar keine Erscheinungen beim Rinde hervorriefen und diese Reaktionslosigkeit für die dualistische Auffassung sprach, zeigten sich bei 7 geringfügige Erscheinungen (minimale, zum

Teil verkalkte Herde in der geschwellten, aber wieder abschwellenden Bugdrüse). Es war also in 28% eine leichte, fieberlose, örtliche Reaktion, aber keine generalisierte Tuberkulose aufgetreten. Hingegen ergab in 4 Fällen die subkutane oder intravenöse Injektion mit Material von Kindern mit Intestinal- und Miliartuberkulose erhebliche, persistierende Schwellung der Impfstelle und der Bugdrüse bis zu Faustgrösse. Kein Fieber. Bei der Sektion nach 122 (bezw. 125) Tagen: Allgemeine Tuberkulose des Versuchskalbes, jedoch geringer als nach Perlsuchtbazillus-Kulturen.

In 10% hatte also die Uebertragung vom Menschen auf das Rind ein positives Ergebnis. Man könnte nun, mit *Kossel*, annehmen, dass es sich in diesen vier Fällen um P.-B. handelte, dass also die dem Kinde entnommenen Bazillen, die es auf alimentärem Wege schwer, sogar tödlich infiziert hatten, keine menschlichen T.-B. gewesen wären. Behauptet doch *Lignières* geradezu, in tuberkulösen Mesenterialdrüsen des Kindes Bazillen vom Typus der Rindertuberkulose gefunden zu haben. Mit *Kossels* Hypothese aber würde man der dualistischen Auffassung keine Stütze verleihen. Denn es wäre damit gerade zugegeben, dass Rinderbazillen auf den Menschen übertragbar sind, dass sie ein Kind vom Intestinalkanal aus infizieren können. Weil also die Möglichkeit einer Perlsuchtinfektion nicht auszuschliessen sei, so müsse man (lässt sich weiter deduzieren) Kulturen von Darmtuberkulose oder von verkästen Mesenterialdrüsen als nicht zuverlässig infektiös für das Rind bezeichnen. Auch die im Anschlusse an Darmtuberkulose beim Kinde auftretenden Miliartuberkel erweisen sich (vielleicht infolge von Abschwächung oder Humanisierung des P.-B.) beim Rinde als wirkungslos, oder doch als nur schwach pathogen. Wenigstens 10% der *Kossel*schen Versuche sprechen für die Möglichkeit einer Uebertragung, also keinesfalls für Nichtidentität, während freilich in der Mehrzahl der Fälle die Uebertragungsversuche negativ ausfielen. Von 7 mit P.-B.-Kulturen geimpften Rindern starben 6 an allgem., disseminierter Tuberkulose, 1 blieb am Leben. Für dies müssen also die P.-B. nur schwach virulent gewesen sein. *K.* schliesst aus seinen Versuchen, dass die meisten menschlichen Kulturen für das Rind nicht virulent sind, dass aber möglicherweise und unter Umständen T.-B. auch für das Rind hohe Pathogenität erlangen können. Diese kommt nicht ausschliesslich den P.-B. zu. Für die Säuglingsernährung ist aus den Versuchen von *K.*, *W.* und *H.* der praktisch wichtige Schluss zu ziehen, dass Perlsuchtmilch unter gewissen Bedingungen für das Kind infektiös sein kann.

b) Gründe für Annahme der Nicht-Identität.

Bei der kritischen Prüfung der Stimmen, welche sich im Wesentlichen für die Identität und reziproke Uebertragbarkeit ausgesprochen haben, konnten wir konstatieren, dass dies Urteil nicht immer ein bedingungsloses war. Es wurde oft mit gewissen Vorbehalten gefällt oder im Laufe der Zeit stark, fast bis zum Gegenteil modifiziert. Auch die jetzt von *Koch*, *v. Baumgarten* u. A. vertretene Ansicht, dass Rinder- und Menschentuberkulose, bezw. deren Krankheitserreger nicht identisch, also auch nicht mit positivem Erfolg auf die gegenseitigen Organismen übertragbar sind, macht nicht den Anspruch, frei von Einschränkungen und Ausnahmen zu sein. Vielmehr wird auch von dieser Seite die Möglichkeit einer Infektion des Menschen durch P.-B. zugestanden und nur hervorgehoben, dass die Wahrscheinlichkeit hierfür eine sehr geringe ist. Diese Konzession ist wichtig. Sie zeigt, dass die Annahme des Dualismus keine ganz unbedingte ist, dass man nicht berechtigt ist, das „Für“ und „Wider“ in schroffen Gegensatz zu stellen.

Wären beide Bazillenarten so verschieden, dass sie nichts mit einander gemein hätten, wäre eine Uebertragbarkeit völlig ausgeschlossen, so würden damit alle hygienischen Massregeln, welche seinerzeit nur auf Grund der Annahme einer Identität eingeführt worden sind, völlig überflüssig. Wozu dann noch die Abtötung von Bazillen in der Milch oder die Tuberkulinimpfung der Rinder? So liegt die Sache nicht, dass man sie mit einem Aut-Aut entscheiden kann. Selbst die Verfechter des Dualismus wollen die sanitären Anordnungen, obwohl sie dieselben nicht mehr für unbedingt nötig halten, dennoch keineswegs aufgegeben wissen. Man kann dies vom ärztlichen Standpunkte aus nur billigen, so lange die Möglichkeit einer intestinalen Infektion — wenn auch lediglich in Ausnahmefällen — zugestanden wird. Allerdings kann man sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass die für das konsumierende Publikum angeordneten Schutzmassregeln sehr wohl eine Milderung erfahren dürfen.

Schon gelegentlich seines bekannten Versuches (Impfung in die vordere Augenkammer) hatte *v. Baumgarten* sich in dessen Deutung sehr vorsichtig geäussert, indem er sagte: „Es ist dadurch auf das überzeugendste dargetan, dass die Perlsucht nichts anderes ist, als eine — offenbar durch die Chronizität des Infekts bedingte — Modifikation der grob-anatomischen Form der Tuberkulose des Rindsorganismus.“ Er erinnert daran, dass *Troje* und *Tangl* mittelst abgeschwächter (modifizierter) T.-B. Perlsuchtformen erzeugt

haben. Diese ersten Andeutungen von Berührungspunkten und Uebergängen sind zugleich die ersten Hinweise auf eine Differenzierung geworden. *v. B.* und seine Schüler fanden, dass P.-B. beim Menschen weder an der Impfstelle noch in Drüsen Tuberkulose erzeugten, dass die aus tierischen Organismen stammenden Bazillen für den Menschen weniger gefährlich sind, als solche, die aus dem menschlichen Körper kommen. Während der P.-B. beim Rinde unfehlbar tötliche Tuberkulose erzeugt, geht der T.-B., auf das Rind übertragen, nicht oder nur schwer an, ist er für dasselbe in der Hauptsache avirulent, inoffensiv. Die Resultate sind meist exquisit negativ. Das Kalb erwies sich für menschliche, selbst hoch virulente T.-B nicht oder schwer empfänglich; sie sind für dasselbe, mag man sie nun intraokular oder subkutan einführen, so gut wie gar nicht infektiös (*v. B.* und *Gaiser*). Abweichende Befunde sind mit Vorsicht zu deuten, da injizierte, nicht mehr lebende T.-B., wenn sie durch den Lymphe- oder Venenstrom weiter geführt werden, keine echten tuberkulösen Veränderungen bewirken, sondern ähnliche Veränderungen, wie Fremdkörper (z. B. Lykopodium). Auch können Pseudo-T.-B. das Resultat trüben, überhaupt nicht alle scheinbar positiven Erfolge als beweiskräftig gelten. Nur in Ausnahmefällen, welche vielleicht auf Mischinfektion (T.-B. + P.-B.) beruhen, ist es möglich, mit T.-B. beim Rind „die klassische Form der akuten allgemeinen Miliartuberkulose" experimentell zu erzeugen, vielleicht auch mit T.-B. Perlsuchtknoten hervorzubringen, welche typisch die für menschliche Tuberkulose charakteristische Gewebsverkäsung darbieten, obwohl dies noch nicht einwandsfrei gelungen ist. Trotz aller histologischen, morphologischen und kulturellen Uebereinstimmung ergeben sich also gewisse, experimentell-pathologisch festgestellte Sonder-Eigenschaften, welche ein Licht auf die Differenzierung aus einer Urform werfen. (Vgl. Kap. 10. c.)

Es gibt — so darf man wohl *v. B.*'s gegenwärtige Ansicht auffassen — menschliche T.-B., welche Rinder an allgemeiner Tuberkulose erkranken machen. Sind solche T.-B. auch recht seltene Ausnahmefälle, so existieren sie doch. Ohne weiteres gehen T.-B. oder P.-B. nicht auf einen anderen Organismus über; doch ist die Möglichkeit eines solchen Uebergangs nicht zu bestreiten. Ob eine botanische Dualität besteht, muss zurzeit noch in suspenso bleiben; aber eine Dualität der pathogenen Wirkung auf Mensch und Rind ist nicht zweifelhaft. Denn T.-B. können exzeptionell das Rind, P.-B. den Menschen krank machen. Aber Perlsucht, auf Menschen übertragen, macht keine Tuberkulose, ebensowenig wie Tuberkulose auf Rinder übertragen, Perl-

sucht. Wollte man solche Fälle als „Perlsucht beim Menschen" interpretieren, so würde man zugeben müssen, dass P.-B. beim Menschen haften und schwere Tuberkulose hervorrufen können. Interpretiert man sie aber als menschliche Tuberkulosebazillen, dann gestände man damit zu, dass diese auch beim Rinde haften und allgemeine Tuberkulose (Perlsucht) hervorrufen können. Es hat also vorläufig seine Schwierigkeiten, beide Bazillenarten vollständig auseinander zu halten und damit einen lückenlosen, unumstösslichen Beweis der Nicht-Identität zu führen. Dennoch ist *v. B.* nach den bisherigen Ergebnissen der experimentellen Forschung vom Dualismus überzeugt, wie seine neueren Publikationen erkennen lassen.

Da *Robert Koch* gegenwärtig mit aller Entschiedenheit für die Nicht-Identität eingetreten ist, nachdem er ursprünglich die Lehre von der Identität des Bazillus der Rinder- und Menschentuberkulose, wenn auch mit einiger Reserve, aufgestellt hatte, ist es Pflicht, seine jetzigen Anschauungen darzulegen, da lediglich diese massgebend sind. Nur nach ihnen lässt sich ermessen, ob und inwieweit man an den von *K.* selbst seinerzeit aufgestellten Postulaten der Milchhygiene etwas zu ändern hat. Da das Wesentliche und Charakteristische der Rinder- und Menschentuberkulose die spezifischen Krankheitserreger sind, die P.-B. aber, nach *Koch*, nur anscheinend mit den T.-B übereinstimmen, so wird es uns hier darauf ankommen, seine Deduktionen über die Unmöglichkeit oder Unwahrscheinlichkeit einer Uebertragung der in der Milch vorhandenen virulenten P.-B. auf das Kind zu verfolgen.

In seinem Londoner Vortrag bezeichnete *K.* die Lunge als den Hauptsitz der menschlichen Tuberkulose. In dieses Organ gelangen die T.-B. aus vertrockneten Sputis durch Inhalation. Der Hauptinfektionsmodus ist also der aërogene, gegen welchen der enterogene durch bazillenhaltige Nahrung heutzutage als nebensächlich anzusehen ist, während er früher bedeutender erschien und deshalb zu rigorosen Schutzmassregeln Anlass gab.

Um die Frage der Identität zu entscheiden, experimentierte *Koch* mit *Schütz* zwei Jahre lang an 19 Kälbern, welche sich durch die Tuberkulinprobe als tuberkulosefrei erwiesen hatten. Einige Kälber wurden zunächst mit menschlicher Tuberkulose (Reinkulturen und Sputum) teils subkutan, teils intraperitoneal, teils intravenös (V. jugularis) infiziert, teils aber auch mit tuberkulösem Sputum gefüttert. Vier mussten T.-B. im Spray inhalieren. — Keines der Versuchstiere bot, abgesehen von vorübergehender, örtlicher Lymhpdrüsenschwellung, Symptome von Tuberkulose dar. Auch fiel die 6—8 Monate nach Beginn der Versuche vorgenommene Sektion völlig negativ aus. Die Kälber hatten sich also als unempfänglich gegen menschliche T.-B. erwiesen. — Kälber, welche mit Perlsuchtmaterial geimpft wurden, erkrankten schwer unter bedeutender Lymphdrüsenschwellung, Husten, erschwertem Atmen, hohem Fieber, verminderter Fress-

lust und starben unter Schwäche nach $1^1/_2$—2 Monaten. Andere wurden nach drei Monaten in elendem Zustande geschlachtet. — Die Sektion ergab ausgedehnte tuberkulöse Infiltration an der Infektionsstelle und in den benachbarten Drüsen, vorgeschrittene Tuberkulose innerer Organe, besonders der Lunge und Milz. Nach intraperitonealer Injektion fand sich charakteristische Rindertuberkulose im Peritoneum.

Diese Versuche bewiesen *Koch* die absolute Unempfänglichkeit des Rindes gegen Menschentuberkulose und die absolute Empfänglichkeit für den Perlsuchtbazillus, ein Resultat, das aber, wie wir sahen, durch die Versuche von *Orth*, *Kossel* und *Weber* wesentlich modifiziert worden ist. *Koch* schloss aus seinen Versuchen, dass die menschliche Tuberkulose von der des Rindes verschieden, nicht auf dieses übertragbar, für das Rind ungefährlich sei. Die andere, für den Arzt wichtigere Frage, ob der Mensch empfänglich für Rindertuberkulose ist, lässt sich experimentell nicht beantworten. Doch darf man — nach *Koch* — die Unempfänglichkeit annehmen, da Tausende von Menschen täglich Milch und Milchprodukte mit zahlreichen virulenten P.-B. geniessen, ohne zu erkranken und da einwandsfreie primäre Darmtuberkulose selten ist. So hochvirulent P.-B. für das Rind sind, so schwachvirulent sind sie für den Menschen, bei dem sie nur leichte, nicht progressive Formen von Tuberkulose erzeugen. (Hier sei es gestattet, einzuschalten, dass doch, wenn auch selten, Perlsuchtformen der Tuberkulose beim Menschen beobachtet worden sind, worauf unten — Kap. 10. m — näher eingegangen wird.) *Koch* hält die Infektion durch Milch, die ihm früher für ätiologisch wichtig galt, jetzt für unwahrscheinlich und demnach Massregeln für unnötig. Der Milch perlsüchtiger Kühe komme die ihr meist zugeschriebene Bedeutung nicht zu. Der pathogene Einfluss der Perlsucht auf den Menschen sei tatsächlich und praktisch weit geringer, als bisher angenommen wurde.

Obwohl nun *Koch* zurzeit als entschiedener Dualist gelten darf und obwohl er zugibt, dass humanisierte und bovine Tuberkulose nicht in allen Punkten gleichartig sind, besteht für ihn doch eine grundsätzliche Uebereinstimmung bezüglich des Bazillus und der Tuberkulinwirkung. Danach wäre, trotz aller Unterschiede in der Uebertragbarkeit, die Tuberkulose in letzter Linie ein einheitlicher Begriff. Inwiefern zu der Differenzierung ein abgeschwächtes, wenig virulentes Ursprungsmaterial, ferner Gewöhnung, Immunisierung oder konstitutionelle Widerstandskraft mitwirkt, ist noch unerforscht.

Virchow hat seinerzeit erklärt, dass er, gleich *Koch*, für Nicht-Identität sei, eine Ansicht, die er immer vertreten habe. Allerdings glaubte er, dass *K.* in der Negation der Uebertragung von Rind auf

Mensch wohl etwas zu weit gegangen sei; denn es seien doch sehr verdächtige Fälle von Peritonitis mit massenhaften Wucherungen beobachtet. — Von *Nocard* war schon erwähnt, dass er — obwohl Anhänger der Identität — doch hervorhebt, das Rind sei gegen menschliche T.-B. widerstandsfähiger, als gegen P.-B. — *Weichselbaum* hält die Identität der Perlsucht mit der Tuberkulose nicht für erwiesen. — *Köhler* ist der Ansicht, dass die bisherigen Versuche mehr für Nicht-Identität sprechen, betont aber, dass bis jetzt weder die Gleichheit noch die Verschiedenheit der Menschen- und Rindertuberkulose, noch die Uebertragbarkeit vice versa abschliessend bewiesen sei und dass die Frage sich überdies durch die verschiedenen Arten von T.-B. bei verschiedenen Tierspezies kompliziert. Wie angegeben, ist *P. Biedert* auf Grund eingehender statistischer Untersuchungen, sowie seiner (mit *E. Biedert*) im Allgäu angestellten Beobachtungen (seltenes Vorkommen der Tuberkulose daselbst trotz verbreiteten Genusses roher Milch und aus solcher hergestellter Produkte) zur Ueberzeugung der Nicht-Identität gekommen. „Die Perlsucht ist" — so sagt er — „ganz einflusslos und unschädlich für den Menschen. *B.* hat, gleich *Perroncito*, *v. Bollinger*, *Gallaverdin*, *Semmer*, *Göring* u. a., beobachtet, dass ungekochte Milch selbst nachweislich perlsüchtiger Kühe längere Zeit ohne Schädigung getrunken werden kann. Danach sind, wenn man hieraus die Konsequenz ziehen soll, alle bisherigen ebenso mühevollen wie kostspieligen Massregeln zur Ausschaltung der P.-B. aus der Milch (und dem Fleische) hinfällig. Ihre Aufhebung würde geboten sein.

Auch *Tonzig* gibt an, dass die Eingeweide-Tuberkulose dort nicht stärker vertreten ist, wo ein bedeutender Milchverbrauch besteht. — *Beatty* (Manchester) konnte unter 833 Fällen von Lungenschwindsucht nur einen einwandsfrei auf Milchgenuss zurückführen, woraus er folgerte, dass P.-B. beim Menschen nur ausnahmsweise haften und jedenfalls nur selten Phthise bewirken. — Auch *Moeller* spricht sich gegen die Identität aus und zwar gestützt auf seine Versuche an Kälbern und Ziegen. Die Versuchstiere wurden, nachdem sie mittelst der Tuberkulinprobe als tuberkulosefrei festgestellt waren, mit T.-B. (Sputum) teils gefüttert, teils intraperitoneal, subkutan und intravenös injiziert. Die Kälber erkrankten nicht an Tuberkulose, selbst wenn die T.-B. den Ziegenkörper passiert hatten. Bei Ziegen fiel die Fütterung, auch mit grossen Mengen von T.-B., negativ aus. Die Injektion in die Bauchhöhle ergab nur lokalisierte Knötchen. Ferner züchtete *M.* reine menschliche T.-B. verschiedener Provenienz unter Ausschluss von Mischinfektionen. Wenn er solche Bazillen, mochten es nun echte oder sonstige, säurefeste sein, Rindern

einspritzte, so erzielte er nur lokale Knötchen, kein Weiterwachsen. Die menschlichen T.-B. haben sich also, nach *M.*, an den menschlichen Körper so angepasst, dass sie zwar für ihn hochvirulent sind, aber für das Rind indifferent. Dasselbe gilt in entsprechender Weise für den P.-B. Nur direkt, d. h. ohne Zwischenwirt gewonnene Kulturen sind massgebend; denn bei Passage durch mehrere Tierkörper wird die Qualität der Bazillen verändert. Menschliche T.-B. haben für die Tiergattung, durch welche sie gegangen sind, stärkere Virulenz, als direkt gezüchtete T.-B. Sie sind dann nicht mehr menschliche T.-B. im strengsten Sinne.

Als weiteren Beweis für die Dualität hat *Schütz* noch angeführt, dass Leichentuberkel viel öfter nach Beschäftigung mit menschlichen, als mit Tierleichen auftreten. Dem hielt aber *Orth* entgegen, dass die menschliche Tuberkulose eben viel verbreiteter ist, als die Tiertuberkulose.

Klemperer verhält sich ziemlich ablehnend der Identität gegenüber, hauptsächlich wegen der Seltenheit reiner, primärer Darmtuberkulose, die kaum ohne Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose vorkämen. Auch sei es bei Annahme intestinaler Infektion schwer, sicher zu stellen, ob nicht T.-B. mit dem Speichel verschluckt und so in den Darm gelangt sind. „Wenn überhaupt" — so meint er — „Empfänglichkeit des Menschen für Rindertuberkulose besteht, so ist doch eine solche Infektion ausserordentlich selten." Er negiert deshalb die Milchinfektion und erachtet es folgerichtig auch nicht für geboten, irgend welche Massregeln dagegen zu treffen.

Reserviert äussert sich *Grawitz,* indem er sagt: Die Unempfänglichkeit des Rindes für den Menschenbazillus lässt nicht den umgekehrten Schluss zu. Von *B. Fränkel* sahen wir schon oben (Kap. 10. a), dass er in gewissem Sinne für Identität eintrat. Dennoch gilt ihm, selbst wenn man sich der Nicht-Identität zuneigt, deren praktische Wichtigkeit für die Prophylaxis nicht als erheblich. Er bekennt sich zu der Ansicht, dass die Tuberkulose durch die Milch perlsüchtiger Kühe nicht übertragbar ist. Den Einwurf, dass nicht alle Kinder einer Familie, welche dieselbe (perlsüchtige) Milch bekamen, gleichzeitig an Tuberkulose erkrankten, weist er als „nicht stichhaltig" zurück.

Nach *Karlinski* ist das bosnische Rind ziemlich resistent gegen menschliche Tuberkulose. In 25 Versuchen konnte er zwar 10mal Menschentuberkulose auf Rinder jener Rasse übertragen, allein nicht immer mit Verallgemeinerung der Infektion. Die Reaktion blieb meist eine beschränkte und unvollkommene. Jedoch konnte die Virulenz des T.-B. mittels wiederholter Impfungen ver-

stärkt werden. Solche, die Meerschweinchen töteten, injizierte er intraperitoneal Rindern, welche auf Tuberkulin nicht reagiert hatten. Bei der nach 2 Monaten ausgeführten Schlachtung ergab sich: Verkäsung einiger Mesenterialdrüsen. Die Leber enthielt verkäste Knoten. Durch die bakteriologische Untersuchung wurde die Diagnose Tuberkulose bestätigt. Es liesse sich aus diesen Mitteilungen der Schluss ziehen, dass obwohl das Rind im allgemeinen nicht sehr empfänglich für menschliche Tuberkulose ist, doch vielleicht das bosnische Rind darin eine Ausnahme macht, indem es wenigstens nicht unempfänglich gegen eine solche Infektion ist.

Adami stellt, um manche scheinbare Widersprüche zu erklären, die Hypothese auf, dass es vielleicht zwei typische Formen von Infektion der Kinder gibt: 1. eine solche mit stark virulenten menschlichen T.-B., die rapide verläuft und zur Generalisierung neigt; 2. eine solche Infektion mit T.-B., deren Verlauf langsam und milde ist. — Nach *Frotingham* und *Smith* besitzen die Bazillen des Rindes für kleinere Versuchstiere stärkere Virulenz, als die Bazillen des Menschen. Diese sind nur schwer auf das Rind übertragbar, und die Infektion bleibt meist lokal. — Auch *Ganghofner* zählt zu den Anhängern der Nicht-Identität, und zwar infolge des Ergebnisses seiner Studien über die Perlsucht- und Tuberkulosestatistik Böhmens. Diese lehrt, dass zwischen beiden Krankheiten keine Kongruenz besteht und dass die primäre Darmtuberkulose zwar möglich, aber selten ist. In 973 Kindersektionen während 15 Jahren fand er nur fünf sichere Fälle von Intestinaltuberkulose, das sind 0,5 % aller Gestorbenen und nur 2 % der unter diesen befindlichen Tuberkulösen. Danach gilt ihm die Perlsuchtmilch für wenig gefährlich, die Möglichkeit gelegentlicher Uebertragung auf das Kind gering. Aehnlich äusserten sich *Baginsky* und *Schlossmann.*

In so wichtigen Fragen e nocentibus et juvantibus zu urteilen, ist wissenschaftlich anfechtbar. Dennoch sei an das schon an anderer Stelle Gesagte erinnert, dass zahlreiche Beobachtungen vorliegen, nach denen Kinder und Erwachsene trotz notorisch suspekter Rohmilch keine Tuberkulose akquirierten und dass vielfach die Verbreitung der Menschentuberkulose nicht proportional der der Rindertuberkulose ist. Wenn Kinder die Milch einer perlsüchtigen Kuh trinken, ohne zu erkranken, so beweist dies an sich noch nichts gegen die Identität. Ebensowenig ist dies der Fall, wenn Kinder nach dem Genusse solcher Milch kränkelten, an Durchfällen, Abmagerung etc. litten, aber nach dem Uebergang zu gesunder Milch sich rasch wieder erholten.

c) Differenzierung der Bazillen der Menschen- und Rindertuberkulose aus einer Urform.

Man kann bei Erörterung der Artgleichheit und Artverschiedenheit der Bazillen der Menschen- und Rindertuberkulose die Frage nicht unberücksichtigt lassen, ob diese pathogenen Keime von Haus aus verschieden sind und diese Verschiedenheit eine unabänderliche ist, oder ob sie, aus einer Urform hervorgegangen, erst allmählich durch natürliche Fortzüchtung in heterologen Organismen bestimmte Unterscheidungsmerkmale bezüglich ihrer Virulenz angenommen haben. Hieran würde sich die weitere Frage schliessen, ob sie solche Differenzen durch Umzüchtung aus einem Organismus, der ihnen zurzeit einen günstigen Nährboden gewährt, in einen andern, dem sie im Laufe der Zeit entfremdet worden sind und der ihnen momentan nicht ohne weiteres die gewohnten günstigen Entwickelungsbedingungen bietet, wieder aufgeben können.

Für eine solche Umgewöhnung und Adaptierung gibt es in der Biologie analoge Vorgänge, ebenso aber auch dafür, dass Keime bei solcher Umzüchtung in der Regel avirulenter, gewissermassen mitigierter werden. Das klassische Beispiel hierfür, die zweifellos aus der Variola hervorgegangene Vaccine, haben wir schon erwähnt.

Es ist nicht zu leugnen, dass man sich leicht in das Gebiet der Hypothese verliert, wenn man versuchen will, zu entscheiden, ob beide Bazillen im Grunde nur Varietäten sind, deren pathogene Wirkung modifiziert wird, sobald sie längere Zeit durch einen fremden Organismus fortgepflanzt werden. Wir verdanken aber gerade exakten Experimentatoren, vor allem *v. Baumgarten*, eine die anscheinenden Widersprüche aufs glücklichste lösende Theorie über die Variabilität der betr. Mikroorganismen. *v. B.* nimmt an, dass beide Bazillenarten zwar einer ursprünglich identischen Grundform entstammten, in ihrer pathogenen Wirksamkeit aber wandelbar geworden waren. Die Urform ist isobazillär. Durch den Aufenthalt in verschiedenen Tierkörpern können die Reinkulturen „umgestimmt" werden. Sie „gewöhnen" und „adaptieren" sich an den Boden des Wirts, werden abgeschwächt und nehmen infolge von Fortzüchtung durch zahlreiche Tiergenerationen (Wirtskörper) andere Eigenschaften an. Alsdann pflanzen sie sich in dem fremden Organismus nicht mehr in der ursprünglichen Weise fort. Mit dieser qualitativen und quantitativen Veränderung nehmen sie zugleich die Eigenschaft an, histologische Veränderungen nicht mehr streng in der ihnen ursprünglich zukommenden, dem eigentlichen Wirt entsprechenden Weise zu bewirken, sondern ab-

weichende pathologische Produkte. Nunmehr sind sie bis auf weiteres heterobazillär geworden. Wir haben es also wahrscheinlich nur mit einer allmählichen Differenzierung zu tun, veränderten Formen eines und desselben Grundtypus. Die Eigenschaften, die sie durch Züchtung verloren haben, können sie jedoch durch Züchtung oder künstliche Beeinflussung (Tierpassage) auch wiedergewinnen.

Die Theorie *v. B.*s ist so plausibel, dass selbst das ausnahmsweise Haften der Bazillen auf einem ihnen nicht adäquaten Organismus uns verständlich wird. Es ist auch leicht erklärlich und begreiflich, dass die T.-B. und P.B., indem sie durch Hunderte von Generationen andere Nährböden passierten, zu verschiedenen, anscheinend stationären Abarten ausgewachsen sind. Damit wird es auch klar, warum das Rind gegenüber dem T.-B. und der Mensch gegenüber dem P.-B. heutzutage mehr oder weniger immun ist.

Auch andere Autoren nehmen an, dass die Bazillen des Rindes und des Menschen ausserhalb des ursprünglichen Organismus ihre spezifische Infektiosität zum Teil verloren haben, dass aber ein gewisses Abhängigkeits- und Verwandtschaftsverhältnis zwischen ihnen fortbesteht. — Es gehören immer günstige Umstände dazu, wenn z. B. der T.-B. beim Rinde haften und pathologische Veränderungen hervorrufen soll, die mehr der menschlichen als der bovinen Tuberkulose ähneln. Einen analogen Standpunkt nimmt *Kirchner* ein. Er bezeichnet die P.-B. und T.-B. als Varietäten derselben Spezies, die durch Gewöhnung an ihre verschiedenen Wirte für verschiedene Lebewesen eine ungleiche Virulenz erworben haben. Diese Differenz zeigt sich darin, dass nur vereinzelte Perlsuchtstämme für den Menschen und nur vereinzelte Stämme von Bazillen menschlicher Tuberkulose für das Rind virulent sind. Die Virulenz für fremde Organismen ist auch nach *K.* erheblich geringer, als die für den eigenen Wirt. Daher kommt es auch, dass Milch nur ausnahmsweise zu einer Quelle für menschliche Tuberkulose wird.

Nach *Pertik* kann man, je nach dem Milieu, eine zusammenhängende Serie von Varietäten des T.-B., den er zu den Aktynomycesarten zählt, annehmen. Die Unterschiede rühren nur von der Akkommodation an totes Material oder an den lebenden Wirt her. Produkte und Kulturen der Rindertuberkulose sind für Herbivoren, denen sie mehr angepasst sind, virulenter, als für Omnivoren.

Auch *Orth* betont die nahe Verwandtschaft, die sich besonders bei Umzüchtungs-, Akklimatisierungs- und Anpassungsversuchen herausstellt. Ebenso spricht sich *Neufeld* aus. — *Baginsky* hebt die

regen verwandtschaftlichen Beziehungen hervor, ohne damit eine Identität anzuerkennen. Nach ihm treten die Gefahren einer Uebertragung von Rind auf Mensch weit hinter denen der Uebertragung von Mensch auf Mensch zurück, so dass man die prophylaktischen Massnahmen im Molkereibetrieb zurzeit für weniger dringlich erklären muss, als die Prophylaxe in der Wohnung und im Verkehr mit Kranken. *v. Behring* ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass der Artbegriff sehr elastisch ist, dass mannigfache Uebergangs- und Zwischenstufen bestehen, welche die Grenzen der Artverschiedenheit verwischen. — Nach *Lister* verändern die P.-B. im Menschen ihren Charakter, nach *Arloing* erwerben sie Veränderungen ihrer Virulenz, aber er ist der Meinung, dass T.-B. durch Steigerung der Anpassung an das Rind ihre Virulenz vergrössern. Ebenso ist *Hamilton* der Ansicht, dass menschliche T.-B. durch Rinderpassage eine für das Rind erhöhte Virulenz erlangen. *Krompecher*, *Silberschmidt* und *Zimmermann* sind der gleichen Meinung, während *Vagedes* eine Umänderung der Virulenz durch Tierpassage nicht bestätigen konnte. — *Mac Fadyan* konstatierte, dass die T.-B. für das Rind eine geringere Virulenz besitzen, als die P.-B. und dass es deshalb schwerer gelingt, das Rind mit menschlicher Tuberkulose zu infizieren. Die Nichtübertragbarkeit der Perlsucht auf den Menschen sei aber bis jetzt nicht durch Beweise gestützt. — *Nocard* und *Roux* konnten Kulturen beider Bazillenarten erhalten, die nicht zu unterscheiden sind. Sie fanden, dass die Virulenz für eine Tierspezies durch Fortpflanzung in derselben Spezies zunimmt und dass diese dann weniger empfänglich für die Tuberkulose anderer Tierklassen wird. (Man darf hier daran erinnern, dass erfahrungsgemäss Kalbslymphe beim Menschen schwerer haftet, als Menschenlymphe, und dass beim Kalbe die letztere weniger wirksam ist, als Kalbslymphe.) Brachten *N.* und *R.* eine Kultur menschlicher T.-B., welche in Kollodium eingeschlossen war, in den Körper eines Vogels, so nahmen die Bazillen beim Wachsen den Charakter von Vogelbazillen an. Ferner gelang es *Nocard*, durch die Einführung von menschlichen, in Kollodiumsäckchen eingeschlossenen T.-B. in die Bauchhöhle des Rindes eine allmähliche Veränderung der Kulturen und der Virulenz zu erzielen. — *Adami* fand, dass Rinder nach Impfung mit P.-B.-Kulturen generalisierte Tuberkulose bekamen, während sie nach menschlichen T.-B. nur örtlich reagierten. Er nahm demzufolge an, dass die Bazillen nur Varietäten einer Spezies sind, die sich infolge des Passierens anderer Organismen herausgebildet haben.

Interessant sind die Ausführungen *Hueppe*s bezüglich dieser Frage. Findet — so sagt er — die Infektion eines Kindes durch

Perlsuchtmilch statt, so ist dies nicht anders zu erklären, als dass die P.-B. wieder zu T.-B. wurden, dass also der Bazillus nicht konstant ist, sondern seine Eigenschaften wechselt. Dies geht deutlich daraus hervor, dass z. B. Hauttuberkulose weniger virulent ist, als Lungentuberkulose. Wir müssen mit den kolossalen Differenzen der Organe der von uns infizierten Tiere rechnen. Das Rind verhält sich wesentlich anders als der Mensch; es passt sich aber den Bacillus hominis an, ohne dass dieser dadurch artlich verschieden wird. Er ist variabel und wechselt nur die Virulenz mit dem lebenden Nährboden, wobei sich sein Aussehen nicht ändert. Die P.-B. und T.-B. sind in einander überführbar. Die Artverschiedenheit ist nur bakteriologisch. Wenn T.-B. nicht beim Rinde haften, so sind T.-B. und P.-B. doch noch nicht artverschieden, sondern nur Rasse- und Standortvarietäten. Durch einen anderen Nährboden erfolgt biologische Beeinflussung und Anpassung. Beeinflusst durch den Wirt erhalten sie verschiedene Virulenz und veränderte invasive Eigenschaften. Je länger sich Bakterien einem Organismus angepasst haben, desto fester haften sie bei ihm. Die Pathogenität ist also nicht konstant. Im Gegenteil besitzt der Parasit ein gewisses Anpassungsvermögen, eine Variationsfähigkeit je nach der Dauer der Symbiose.

Auch *Spengler* gibt an, dass sich die Artgleicheit der Parasiten je nach dem Wirtorganismus verändert, da dieser ihm zur Nahrung dient. Die nosogenen Eigenschaften werden verschoben, auch wenn Morphologie und Biologie keinen Unterschied erkennen lassen. Die Hautinfektion sei nicht als Beweis für die Artgleichheit heranzuziehen, da dermogen keine Lungenphthise entsteht. Dass T.-B., längere Zeit fortgezüchtet, für das Rind schwächer virulent werden, ist von verschiedenen Seiten beobachtet. Nach *Sp.* wirkt zwar das Perlsuchtgift auf den Menschen nur schwach toxisch; es ist aber als Immunisierungs- und Heilmittel bei ihm wirksamer als das menschliche Tuberkulin. — Endlich sei noch *Fuld*s Ansicht erwähnt. Darnach stehen sich beide Bazillen morphologisch und biologisch äusserst nahe. Die Reaktion des Tierkörpers gegen die eine Pilzform verändert zugleich sein Verhalten gegen die andere. Obwohl das Rind gegen menschliche T.-B. weniger empfindlich ist, reagiert es doch lebhaft auf das aus diesen hergestellte Tuberkulin — ein Beweis der Verwandtschaft. Uebrigens verhalten sich verschiedene Tierarten dem Tuberkulin gegenüber gleich, was zugunsten der Arteinheit spricht. Hühner reagieren nicht nur auf Hühnertuberkulin, sondern auch auf Menschen- und Rindertuberkulin, andererseits Säugetiere auch auf Hühnertuberkulin. *F.* bezeichnet es als wünschenswert, zu unter-

suchen, wie sich der Mensch, der natürliche Immunität gegen Perlsucht besitzt, nach Vorbehandlung mit Rindertuberkulin gegen echte Tuberkulose verhält, gegen die er nicht immun ist.

Schält man aus den vorstehend angegebenen Urteilen den Kern heraus, so ergibt sich die Tatsache, dass beide Bazillenarten nicht so verschieden und nicht so scharf voneinander getrennt sind, wie man gewöhnlich annimmt. Sie sind Varietäten einer Urform und haben sich durch natürliche Züchtung entwickelt. Die in Milch vorhandenen, noch lebenden P.-B. sind dem menschlichen Organismus entfremdet, für ihn weniger virulent geworden. Sie können sich aber bei reichlichem, lange fortgesetztem Import im Körper des Kindes deponieren, hier ihre allmählich verloren gegangenen Eigenschaften wiedergewinnen und — unter günstigen Umständen — selbst zerstörende Wirkungen hervorrufen, welche denen des Bacillus hominis gleichen.

d) Botanische, bakteriologische und pathologisch-anatomische Gesichtspunkte.

Nachdem wir die Identitätsfrage vom biologischen Standpunkte aus erörtert haben, erübrigt es sich noch, sie auch von der morphologischen und kulturellen Seite aus zu betrachten. Freilich liegt hierüber kein sehr reichliches Material vor und die bisher festgestellten Tatsachen reichen zur Bildung eines definitiven Urteils noch nicht aus.

Während *Koch* in den beiden Bazillen zwei verschiedene botanische Arten oder wenigstens zwei „Verschiedenheiten" erblickt, lässt *v. Baumgarten* die Dualität noch eine offene, noch eine unentschiedene Frage sein. *v. Behring* hält die botanische Differenzierung für untergeordnet und das Aufführen morphologischer Unterscheidungsmerkmale für weniger wichtig, als die tierpathogenen Differenzen, die experimentelle und epidemiologische Infektion. Grundlegend ist ihm die biologische Einheit (Symbiose) von Virus und Wirt.

Kossel ist der Ansicht, dass die T.-B. und P.-B. sicher auseinander gehalten werden können. Erstere, deren Kulturen 2 Jahre lang hoch virulent bleiben, gedeihen besser unter Luftabschluss; letztere sind gegen Umspülung mit Flüssigkeiten empfindlich und gehen dadurch zugrunde, während sie sich im gefässlosen Tuberkel lange erhalten. — *Lubarsch* erkennt eine „Artverschiedenheit" nicht an. — *Theobald Smith* fand in den frischen Kulturen der Menschen- und Rindertuberkulose Verschiedenheiten. P.-B. waren im Wachstum schwächer; Modifikationen des Nährbodens beeinflussten sie weniger. Sie sind mehr dick und gerade, sind und bleiben kurz. Die T.-B. hingegen

sind länger, schlanker, ohne Körnung, zuweilen gekrümmt. Sie zeigen stärkere Wachstums-Energie. — *Ravenel* fand die P.-B. in der Form gleichmässiger, beständiger; auch das kulturelle und tinktorielle Verhalten war verschieden. — Von *Karlinski* wird angegeben, dass Temperatur-Unterschiede die Kulturen beider Bakterienarten nicht beeinflussen. — Nach *Petrik* scheinen die P.-B. fixer zu sein, während die T.-B. mehr zum Saprophytismus neigen. Milch steigert die Virulenz der letzteren. Durch jahrelange Kultivierung werden sie schwächer, fast avirulent, und nähern sich in ihren Eigenschaften mehr den säurefesten Bazillen. — *Moeller* hat gezeigt, dass Bazillen tierischer und menschlicher Herkunft einige morphologische Differenzen darbieten. Bei den ersteren fand er grössere Schlankheit sowie weniger kolbige Anschwellungen. Glyzerin beschleunigt ihr Wachstum nicht. Auf frischem, feuchtem Nährboden wachsen sie nur langsam und trocken. — Nach *de Schweinitz* und *Schroeder* hängt der Unterschied zuweilen vom Nährboden und von der Zeit des Wachsens ab. Virulentere Bazillen zeigten weniger Differenzen, als schwächere. — *Dinwiddie* fand manchmal beim Rinde in käsigen Herden Reinkulturen kurzer Bazillen. — Gemeinsam ist den verschiedenen Tuberkuloseerregern, nach *Rosenberger*, die Tuberkelbildung und Verkäsung, die Säurefestigkeit, die Agglutination und der Uebergang der Agglutinine von den Eltern auf die Nachkommen.

Von *Beck* wurden folgende kulturelle Unterschiede festgestellt:

T.-B. wachsen auf festem Nährboden, auf Serum und Glyzerinagar als krümlige Masse heraus, so dass sie schliesslich Borken bilden.

P.-B. bilden zarte, gleichmässig schleimige Rasen, die sich nur wenig über die Oberfläche erheben und sich nur langsam, besonders auf flüssigem Nährboden (Glyzerinbouillon) weiter entwickeln.

Ferner weist er auf Virulenzunterschiede hin (bei subkutaner Injektion):

T.-B. bewirken beim Kaninchen nur selten allgemeine Tuberkulose und sind für das Rind nur zum Teil virulent.

P.-B. bewirken beim Kaninchen disseminierte Tuberkulose, beim Rind allgemeine.

Die säurefesten (Pseudo-) Bazillen, welche leicht zu experimentellen Irrtümern und falschen Schlüssen führen können, finden von Jahr zu Jahr mehr Beachtung, seitdem man sie zuerst in der Butter und im zentrifugierten Sedimente der Kuhmilch aufgefunden hat (*Obermüller*, *Lydia Rabinowitsch*, *Petri*). Schon *Weichselbaum* hat auf diese morphologisch, kulturell, tinktoriell und biologisch sehr

ähnlichen Stäbchen hingewiesen, die sich in der Natur weit verbreitet finden. Sie sind fast ubiquitär. Denn man hat sie, ausser in der Butter nachgewiesen im Sputum, Smegma und Darminhalt, an der Oberfläche der Tonsillen, in Se- und Exkreten, ferner in der Gartenerde, im Mist, Heu, Timoteegras und auf verschiedenen Pflanzen. Je nach dem Nährboden, dem Alter und der Tierpassage sind sie polymorph. Experimentell fand *Weichselbaum*, dass sie nicht, wie die echten T.-B. zur Verkäsung führen.

Man kann, mit *Petrik*, etwa folgende Unterschiede aufstellen:

Tuberkelbazillen.	Säurefeste Bazillen.
Die Versuchstiere sterben an Tuberkulose.	Meist finden sich an den Versuchstieren, die der Tuberkulose nicht erliegen, keine oder nur geringe pathologische Veränderungen.
Sie brauchen zum Wachsen Körpertemperatur.	Sie wachsen schon bei Zimmertemperatur.
Sie bilden erst in 2—3 Wochen Kolonien.	Sie bilden schon in wenigen Tagen Kolonien.
Die Kolonien sind trocken und nicht gefärbt.	Die Kolonien sind feucht, gelblich bis kupferrot.
Sie vermehren sich im Körper.	Sie vermehren sich nicht im Körper.
Sterile Butter ist ohne Einfluss.	Sterile Butter erhöht die Virulenz.

Die durch säurefeste Bazillen erzeugten Veränderungen ähneln wohl anfangs den durch echte T.-B. veranlassten; dann aber treten nach den ersteren die Exsudationsprozesse (Emigration von Leukocyten) in den Vordergrund. Es bilden sich, selbst wenn man Butter als Menstruum benutzt, keine spezifischen Tuberkel, sondern miliare Abszesse.

Hölscher, welcher unter *v. Baumgartens* Leitung arbeitete, konstatierte, ebenso wie *Dieudonné* und *G. Meyer*, dass durch Einbringen von Reinkulturen und Pseudo-T.-B. in die Venen wohl Knötchen entstehen können, welche an Gestalt und Riesenzellengehalt, sowie in den Gewebsveränderungen den echten Tuberkeln sehr ähnlich sind, dass diese Knötchen aber nicht verkäsen, sondern vereitern. Ferner fand *H.*, dass die Pseudo-T.-B., in die Gewebe eingebracht, mehr lokalisiert bleiben, eine geringere Neigung zur Verbreitung haben, sich auch schwächer vermehren. Wohl bilden sie Knötchen mit Riesenzellen, aber diese erleiden, wie gesagt, nicht die für echte

T.-B. charakteristische Verkäsung. Aus allen diesen Gründen darf man wohl die eventuell für das Kind bei der Einverleibung von Pseudobazillen (mit Milch etc.) drohende Infektionsgefahr für gering ansehen.

Die neuerdings von *Weber* und *Taute* im Reichsgesundheitsamte angestellten Untersuchungen scheinen es zu bestätigen, dass zwischen den echten und den Pseudo-T.-B. ganz wesentliche Verschiedenheiten bestehen, die sich nicht nur bezüglich der Form und Herkunft, sondern auch bezüglich der Tierpathogenität äussern. Die Genannten verfolgten den Zweck, die Frage zu lösen, ob sich echte T.-B. des Warmblüters im Organismus des Kaltblüters verändern, resp. diesem anpassen. Sie kamen zu einer Verneinung einer solchen, mehrfach angenommenen Variabilität und der hieraus gezogenen Schlüsse bezüglich der Identität. Wohl bleiben die T.-B. eine gewisse Zeit am Leben und für Meerschweinchen virulent; ihre Umwandelung ist aber nicht erwiesen. Bei Gelegenheit dieser Versuche fanden sich aber säurefeste Bazillen, die nur bei niederer Temperatur wachsen und in der Natur auf Pflanzen (z. B. Moos) in grossen Mengen vorkommen. Ob sie abgeschwächte T.-B. sind, wie man aus dem Befunde bei Fischen, Blindschleichen, Fröschen, Schildkröten etc. schliessen will, muss noch sehr dahingestellt bleiben, bis etwaige Versuche hierüber Aufschluss geben. Bei ihrer weiten Verbreitung ist aber eine Aufnahme in den Körper der obengenannten, inmitten von Pflanzen lebenden Tiere nichts besonders Wunderbares.

Lydia Rabinowitsch hat die Frage der Identität der Säugetier- und Vögeltuberkulose durch ihre mit *Max Koch* im Pathologischen Institut der Charité an dem reichen Vogelmaterial des Berliner Zoolog. Gartens angestellten Untersuchungen der Lösung näher gebracht. Von 200 sezierten Vögeln boten ca. 25 % Tuberkulose dar und zwar vorwiegend solche der Bauchorgane. Diese Fütterungstuberkulose war anscheinend durch das Fressen tuberkulöser Mäuse und Ratten acquiriert. *R.* wies nach, dass die Bazillen der Geflügeltuberkulose sich auch bei Säugetieren finden und umgekehrt solche der Säugetiertuberkulose bei Vögeln, z. B. bei Raubvögeln. Experimentell ist allerdings die Uebertragung der T.-B. von Säugetieren auf Vögel schwierig; auch bestehen kulturelle und pathogene Differenzen. Doch ist es wahrscheinlich, dass sie nicht getrennte Arten, sondern nur Varietäten (*Darwin*s „Werdende Arten“) sind; denn es bestehen mannigfache Uebergänge.

Römer nimmt eine Arteinheit der Hühner- und Säugetiertuberkulose an. Morphologirch und kulturell ähnelt die erstere sowohl dem Stamm der menschlichen, wie dem der Rinder-

tuberkulose bedeutend; dem letzteren steht sie in Bezug auf Virulenz näher. Mit Hühnertuberkulose infizierte Tiere reagierten nicht nur auf Hühnertuberkulin, sondern auch auf Menschen- und Säugetiertuberkulin. Andererseits reagierten Tiere, die mit Säugetiertuberkulose infiziert waren, auf Hühnertuberkulin. Auf Grund dieser nachweisbaren Wechselbeziehungen hält *R.* die Artgleichheit für zweifellos. *Kutscher* teilt die T.-B. in zwei Hauptgruppen, deren erste, die Säugetiertuberkulose wieder zwei Typen umfasst. Die andere, die Geflügeltuberkulose, stellt, nach ihm, einen besonderen Typus dar, welcher aber für die Infektion des Menschen nicht in Betracht kommt.

Lehrreich und interessant waren ferner die von *Weber* im Kaiserlichen Gesundheitsamt angestellten Untersuchungen von 56 Fällen menschlicher Tuberkulose (in erster Linie primärer Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose). Hieran schlossen sich 20 Untersuchungen von tuberkulösen Rindern und Schweinen. Trotz deutlicher Unterschiede zwischen humanen und bovinen Bazillen in morphologischer, kultureller und tierpathologischer Hinsicht ergaben sich doch zwei Typen: a) P.-B. stets bei Rind und Schwein; b) T.-B. überwiegend beim Menschen. Allein in sechs Fällen wurden auch beim Menschen P.-B. nachgewiesen und in einem Falle sogar beide Typen nebeneinander in demselben Individuum. Eine Infektion des Kindes mit P.-B. ist danach also nicht unmöglich.

Um Irrtümer zu vermeiden, ist es notwendig, auch kleinste Herde, Knötchen etc. auf etwaige Verkäsung zu untersuchen, weil dieser nur bei echten T.-B. mögliche Befund ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber den säurefesten (Pseudo-) Bazillen bildet. — Das Fazit der bisherigen Beobachtungen ist, dass morphologische und kulturelle Unterschiede vorhanden, aber durch lange Züchtung in einem anderen Organismus zu erklären sind. Die geringere Virulenz für einen ihnen fremd gewordenen Körper ist ausschlaggebender, als die Gestalt und Kultur. Deshalb wird für die Entscheidung, ob es sich um T.-B. oder P.-B. handelt, der Tierversuch das letzte Wort zu sprechen haben.

e) Der klinische Standpunkt des Praktikers.

Das unmittelbarste Interesse an der Frage, ob der Erreger der Rindertuberkulose mit dem der menschlichen Tuberkulose identisch, ob Perlsucht durch bazillenhaltige Milch auf das Kind übertragbar ist, hat der praktische Arzt und der Kliniker. Alle Tatsachen, die von seiten des Bakteriologen und Anatomen, des Experimentators und Statistikers aufgefunden oder zusammengetragen werden, haben,

neben ihrer rein wissenschaftlichen Bedeutung, im Grunde nur die Aufgabe, ein sicheres Fundament für die Hygiene und Prophylaxe zu schaffen. Diese aber sind das Gebiet des ausübenden Mediziners. Ihm liegt es ob, sie im täglichen Leben, in Haus und Familie, sowie in seinem Klientenbestande, soweit dabei das Kindesalter in Betracht kommt, durchzuführen.

Für die Ernährung des Kindes in den ersten Lebensjahren spielt die Kuhmilch die Hauptrolle. Kann dieselbe virulente Bazillen der Rindertuberkulose (Perlsucht) enthalten — und das ist zweifellos nicht selten der Fall —, so muss man bestimmte Stellung zu der Frage nehmen: Sind Perlsuchtbazillen für das Kind infektiös? beziehungsweise, falls dies zu bejahen ist: Sind Schutzmassregeln dagegen angezeigt?

Als Arzt hat man die Pflicht, die seiner Obhut und Fürsorge anvertrauten Kinder vor jeder Schädigung, in diesem Falle vor einer alimentären Tuberkulose-Infektion, tunlichst zu schützen. Selbst wenn keine grosse Wahrscheinlichkeit, sondern nur die Möglichkeit einer intestinalen Uebertragung virulenter P.-B. vorliegt, muss er sich doch darüber schlüssig machen, wie er zu raten und zu handeln hat, um nicht eine schwere Verantwortlichkeit auf sich zu laden.

Dass sich Perlsucht auf den Menschen übertragen kann, aber nicht in jedem Falle übertragen muss, ist durch zahlreiche Obduktionsbefunde erwiesen. Die Möglichkeit ist nicht wegzuleugnen. Man kann auf sie schliessen, weil, wie der Tierversuch gelehrt hat, umgekehrt menschliche Bazillen auf das Rind übertragbar sind. Die Wahrscheinlichkeit der Infektion des Menschen durch P.-B. ist an und für sich keine bedeutende; sie wird von den einen für bedrohlich, von den andern für minimal gehalten. Diesseits und jenseits dieser beiden Grenzen bewegen sich noch Vertreter der Extreme, denen jede Kuhmilch entweder für eo ipso verdächtig oder für absolut unbedenklich gilt. Während der letzten 23 Jahre ist man vielfach aus einem Extrem in das andere verfallen, aus einer übertriebenen Bakteriophobie in eine nicht gerechtfertigte Sorglosigkeit. Die kategorische Forderung des Entkeimens der Milch hat sich für viele in das Axiom umgewandelt, dass dem Kinde der Genuss von P.-B. nichts anhaben kann, da diese nicht mit der Tuberkulose identisch, nicht auf den menschlichen Organismus übertragbar seien.

Dass die Möglichkeit der Uebertragung von Tuberkulose durch die Milch mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit anzunehmen sei, haben nicht wenige Autoren behauptet, manche sogar mit grosser Entschiedenheit. So sagt *Würzburg*: „In der Gruppe von Infektionskrankheiten, welche aus dem kranken Tierkörper vermittelst der

Milch auf Menschen (Kinder, Kranke, Geschwächte) übertragen werden, nimmt die Tuberkulose unbedingt die erste Stelle ein. *Bard* ist der Ansicht, dass T.-B. und P.-B. einander „praktisch sehr nahe stehen", und dass dies wichtig ist, weil Kinder für intestinale Infektion empfänglicher sind. — *Fibiger*, *Thorne* u. a. schreiben die zahlreichen, bis zu 20 % betragenden Befunde an tödlich verlaufener Intestinaltuberkulose der Kinder geradezu der an virulenten Bazillen reichen Kuhmilch zu. Sie bezeichnen zugleich die Ileocökalgegend, deren lymphatisches Gewebe den pathogenen Parasiten aus dem dort längere Zeit zurückgehaltenen Darminhalte besonders leicht Aufnahme gewährt, als bekannte Prädilektionsstelle.

Koch hatte seinerzeit die Ueberzeugung von der Identität des Bazillus der Rinder- und Menschentuberkulose ausgesprochen. Damit hatte er den Grund für die sanitären Massregeln bezüglich der Ueberwachung und Kontrolle des Milchviehs, bezüglich des Molkereiwesens und der Milchbehandlung im Hause gelegt. Allen Kreisen der Bevölkerung war die Notwendigkeit des Abtötens der P.-B. klar gelegt und zum Verständnis gebracht. *Koch* hat gewissermassen bakteriologisch-erziehend auf Aerzte und Laien gewirkt. Insbesondere war es sein Verdienst, dass die Lehre von der Infektiosität der Perlsuchtmilch allen in Fleisch und Blut übergegangen ist.

Um so schwerer dürfte es nach den Schlüssen, welche er aus seinen mit *Schütz* angestellten Versuchen gezogen hat, der öffentlichen Gesundheitspflege werden, nun unvermittelt das ganze antibakterielle Rüstzeug als unnütz beiseite zu legen. Der Kampf gegen die Perlsucht des Rindes und gegen die Milch tuberkulöser Kühe hat Millionen gekostet, hat dem Landwirt schwere Lasten aufgebürdet, einen bedeutenden Apparat von Aufsichtsbeamten geschaffen, die Mütter an die Notwendigkeit eines Erhitzens der Kindermilch gewöhnt. Und dies alles müsste nun, wenn man konsequent sein will, als völlig entbehrlich über Bord geworfen werden, da es mit der Avirulenz der P.-B. für den Menschen hinfällig und überflüssig wäre. *Koch* selbst sagt: „Es ist die Frage, ob jemals ein Fall von menschlicher Tuberkulose einwurfsfrei auf den Genuss von Milch tuberkulöser Tiere zurückzuführen ist." Allerdings lässt auch er die Möglichkeit alimentärer Infektion mit der Einschränkung offen, dass jedenfalls die Uebertragung durch die Nahrung erheblich gegen andere Infektionswege zurücksteht. Behördliche Massnahmen hält er nicht mehr für geboten. Der Meinung älterer Pädiatriker, wie *Rilliet* und *Barthez*, sowie *v. Widerhofer*, ferner vieler englischer Aerzte, den Sektionsbefunden von *Fibiger* und *Jensen*, *Heller*, *v. Hansemann* u. a., welche häufig primäre Intestinaltuberkulose sahen, steht die

Behauptung anderer Kinderärzte, wie *Baginsky*, *Schlossmann, Ganghofner, Finkelstein* entgegen, welche die primäre Infektion vom Darm aus negieren oder zu den Seltenheiten rechnen. Den Ebengenannten gemäss würde folgerichtig ein Abkochen der Milch zu entbehren sein. *Biedert* ist auf Grund der Statistik zu ähnlichen Resultaten gekommen.

Es ist bemerkenswert, dass diese scheinbar unvereinbaren Gegensätze sich in Wirklichkeit weniger schroff gestalten, als man glauben sollte. Teils verstehen manche Autoren unter enterogener Infektion nur den Nachweis von charakteristischen, primären, tuberkulösen Darmgeschwüren ohne sonstige sekundäre tuberkulöse Krankheitsherde, andere aber auch die Mesenterial- und Peritonealtuberkulose, selbst bei fehlenden pathologischen Veränderungen im Darm. Teils leugnen manche überhaupt jede andere Invasion, als die auf aërogenem Wege, und erklären alle sonstigen Lokalisationen, oft auf sehr künstliche Weise, als sekundäre Erscheinungen. Ferner ist es im Einzelfalle schwer, fast unmöglich, nachträglich bei einer Kindertuberkulose den Nachweis zu führen, dass Perlsuchtmilch die Ursache und jede andere Infektionsart ausgeschlossen war, selbst wenn das Kind nicht direkt mit Tuberkulösen oder deren Auswurf in Berührung gekommen ist. Sodann liegt es in der Natur der Sache, dass, während die zahlreichen Tierversuche stets nur die Empfänglichkeit oder Resistenz des Rindes gegen den menschlichen T.-B. behandeln, der wichtige Gegenversuch am Menschen unausführbar ist. Es besteht deshalb in der Kette von Beweisen eine Lücke, die nur ganz unvollkommen durch unfreiwillige oder Massenexperimente, durch Sektionsbefunde und statistische Zahlen — kurz durch indirekte Schlussfolgerungen ausgefüllt wird.

Man muss sich erinnern, dass selbst in der amtlichen Nachprüfung der *Koch-Schütz*'schen Versuche Uebertragungen von T.-B., die dem Materiale primärer Intestinaltuberkulose entnommen waren, positives Ergebnis hatten. Man suchte die Bedeutung dieser Ergebnisse durch die Hypothese abzuschwächen, es handle sich bei diesem Material eben um P.-B., mit denen das Kind infiziert war, und vergass, dass gerade dieser Einwurf den unbeabsichtigten Beweis von der Uebertragbarkeit des P.-B. auf den Menschen bot. Da man in einem solchen circulus vitiosus nicht von der Stelle kommen würde, so ist es wohl richtiger, sich mit der positiv erwiesenen Tatsache zufrieden zu geben, dass nach zahlreichen, exakt und unter allen Kautelen ausgeführten Tierversuchen (vergl. Kap. 10. f) und nach mehreren, veterinärärztlich konstatierten Infektionen des Viehstandes durch tuberkulöse Menschen (Kap. 10. k), sowie auf Grund

einwandsfreier Fälle von primärer Intestinaltuberkulose (Kap. 9. d) die Möglichkeit gegenseitiger Uebertragung festgestellt ist.

Für das Kindesalter nimmt *v. Behring*, gestützt auf analoge Beobachtungen an jungen Tieren, sogar eine grosse Wahrscheinlichkeit intestinaler Tuberkuloseinfektion an, zumal für die erste Säuglingsperiode. Beim Erwachsenen finden sich, nach *v. B.*, sobald er eine nicht durch Krankheit verletzte Darmschleimhaut und normale, antibakteriell wirkende Darmsäfte besitzt, lokale tuberkulöse Herderkrankungen nur dann, wenn der Körper durch voraufgegangene (infantile) Infektion tuberkulin-überempfindlich geworden ist. *Rav* ist der Ansicht, dass Menschen- und Rindertuberkulose einen gewissen Antagonismus darbieten, indem eine milde Infektion mit Rindertuberkulose eine Immunität gegen Lungenschwindsucht bewirken kann. Es ist einleuchtend, dass diese Annahme noch weiterer Nachprüfungen bedarf.

Ist auch zuzugeben, dass der Mensch verhältnismässig selten und nur unter besonders ungünstigen Umständen eine schwere, letal endende Infektion durch P.-B.-haltige Nahrung erfährt, dass also die Wahrscheinlichkeit einer Schädigung nicht allzu bedrohlich ist, so wäre es doch ein Unrecht, vor der Möglichkeit die Augen zu verschliessen. Die Basis jeder Wissenschaft ist stets die vorurteilsfreie Würdigung selbst unbequemer Tatsachen, nicht deren Geringschätzung einem Prinzip oder einer Theorie zuliebe. Wir müssen also unsere erste Frage: Sind P.-B. für das Kind infektiös? dahin beantworten: Sie können es sein, sind es nicht in allen Fällen, sogar nur in einem kleinen Bruchteil derselben, aber manchmal zweifellos. Dies ist besonders dann der Fall, wenn lange Zeit reichliche, voll virulente P.-B. mit roher Milch eingeführt werden und die Schleimhäute des Intestinalschlauches nicht ganz intakt sind. Danach ergibt sich die Beantwortung der zweiten Frage: Sind Schutzmassregeln angezeigt? für den Kliniker, Hygieniker und praktischen Arzt von selbst. Auch wenn man zugesteht, dass die Fälle von enterogener Infektion in einer unscheinbaren Minderheit sind, kann man doch dieser eventuell gefährdeten Minderheit der Kinder (ebenso wie erwachsener Kranker und Rekonvaleszenten) Schutz nicht versagen. Sie haben das Recht, ihn zu beanspruchen und wir haben die Pflicht, ihn zu gewähren. Und dies um so mehr, als wir nie im voraus wissen können, welches Individuum besonders gefährdet ist. Selbst wenn enterogene Tuberkulose selten ist, sollte man das mühsam errichtete Bollwerk der Schutzmassregeln vor einer vorzeitigen, übereilten Zerstörung bewahren. Sie haben unter allen Umständen viel Nutzen gestiftet und jeder unnötige Wechsel darin

erschüttert den Sinn sowie die Achtung für die Hygiene. Was diese im Interesse des Gemeinwohls einführte, war sorgfältig erwogen. Sie hat der steten Fluktuation wissenschaftlicher Theorien die Stabilität dessen, was sie für die öffentliche Wohlfahrt angemessen hält, entgegenzustellen.

Namhafte Autoritäten, wie *Nocard, Arloing, Hueppe, Bang, Koehler* u. a., haben sich in gleichem Sinne ausgesprochen und das Aufrechthalten der Schutzmassregeln empfohlen, selbst wenn über deren unbedingte Notwendigkeit Zweifel bestehen. Es scheint daher besonders im Interesse der Säuglingsernährung geboten, an der Ueberwachung des Molkereiwesens, des Viehstandes, der Milchproduktion und Milchkontrolle, den Konservierungs- und Versandvorschriften, sowie an der mässigen Erwärmung im Hause bis auf weiteres nichts zu ändern. Dies würde der Sachlage z. Z. am besten entsprechen; denn das Urteil über Identität oder Nichtidentität der P.-B., die ja keine notwendigen, sondern nur zufällige Begleiter der Kuhmilch sind, schwankt noch, und die völlige Unschädlichkeit der P.-B. ist noch nicht definitiv erwiesen. Man handelt also vorsichtiger, der nicht einfach wegzuleugnenden Möglichkeit intestinaler Infektion prophylaktisch zu begegnen. Es wäre nicht zu verantworten, wenn sich auch nur ein Fall von Fütterungstuberkulose ereignete, von dem man sich sagen müsste, er hätte sich vermeiden lassen.

Gewiss ist es im höchsten Grade beachtenswert, wenn eine Reihe angesehener Mediziner gegenwärtig für Nicht-Identität und Nicht-Uebertragbarkeit eintritt, also eine Fütterungstuberkulose durch Perlsuchtmilch für ausgeschlossen hält. Aber es gibt doch zu denken, dass dieselben Autoren, trotz ihrer mit aller Entschiedenheit vertretenen Ueberzeugung, sich nicht entschliessen können, die sofortige Aufhebung der bisherigen sanitären Massregeln zu beantragen, sie vielmehr noch fortbestehen lassen wollen. Sicher würden sie auch Bedenken tragen, rohe Milch, von der sie wissen, dass sie viele virulente P.-B. enthält, selbst zu trinken oder ihren Kindern zu reichen. Schon diese Probe würde ergeben, dass ihr Glaube an die Immunität des Menschen gegen den Erreger der Rindertuberkulose kein felsenfester ist. Man hat auch bisher noch keine Stimmen gehört, welche die Abschaffung der Prüfung der Rinderbestände durch Tuberkulin oder die Beseitigung des Pasteurisierens an der Ursprungsstelle der Milch wünschen. Im Gegenteil kann sich die autoritative Behörde, das Kaiserliche Gesundheitsamt, zurzeit noch keineswegs entschliessen, mühsam Errungenes auf dem Gebiete der Milchwirtschaft wieder preiszugeben. Diesem Beispiel folgend, wird auch der Praktiker gut tun, obwohl Rohmilch für den Erwachsenen ziem-

lich unbedenklich ist, doch für den labilen Kindesorganismus nichts an den bewährten Vorschriften zu ändern, die einst *Robert Koch* aufstellte.

f) Der Tierversuch vom Gesichtspunkte der Identitätsfrage.

Angesichts der Unmöglichkeit, mit den Bazillen der Menschen- und Rindertuberkulose am Menschen zu experimentieren und durch faktische Parallelversuche ein direktes Urteil über die Identitätsfrage zu gewinnen, blieb nichts übrig, als dieser Frage indirekt näher zu kommen. Zahlreiche Versuche sind infolgedessen ausgeführt worden, um festzustellen, ob durch Fütterung oder durch andere Uebertragungsformen nicht nur eine Infektion, sondern auch eine typische Erkrankung des Tieres, zumal des Rindes, mit pathogenen Mikroorganismen, und zwar mit P.-B. und T.-B., gelingt. Auch galt es, festzustellen, welche klinischen und pathologisch-anatomischen Unterschiede sich dabei ergeben. Schliesslich hatte man zu ermitteln, ob die hauptsächlich geübten Methoden: Injektion in die Peritonealhöhle, in eine Vene oder in das Unterhaut-Zellgewebe der Einverleibung in den Intestinalkanal so gleichwertig sind, dass sie Rückschlüsse auf die Verhältnisse der Säuglingsernährung gestatten.

Man sieht, dass sich hier ziemlich komplizierte, zum Teil noch ungelöste Fragen zusammendrängen und dass dem Tierversuche trotz seiner eminenten Vorzüge: seiner aufs feinste ausgebildeten Technik, seiner fast mathematischen Exaktheit und der Möglichkeit steter Kontrolle der Wirkung durch die Sektion, auch ein Nachteil anhaftet. Die Verschiedenheit der Tierorganismen gegenüber dem menschlichen Organismus und die verschiedene Empfänglichkeit gegen bestimmte Infektionsträger nötigt uns, die Ergebnisse nur mit einer gewissen Vorsicht auf den Menschen zu übertragen.

Immerhin aber sind die Tierversuche, die teils in der älteren, noch mit einem unbekannten „Virus" rechnenden Aera, teils in der mit dem Virus bekannten bakteriellen Zeit, bis heute mit allen Kautelen angestellt wurden, äusserst wichtig und lehrreich. Es gilt dies schon von der früher (Kap. 9. b) erwähnten „experimentellen Fütterungstuberkulose". Die hierüber angestellten Versuche hatten lediglich den Zweck, nachzuweisen, ob sich eine tuberkulöse Intestinalinfektion künstlich hervorbringen lässt. Die hier zu erörternden Versuche hatten einen andern Zweck; sie waren Bausteine zur Lehre von der Identität oder Nichtidentität des Bazillus der Menschen- und Rindertuberkulose. Diese Bau-

steine wurden zusammengetragen von Bakteriologen, Anatomen, Tierärzten und Klinikern. Besonders die Bakteriologie und pathologische Anatomie haben mit erstaunlichem Fleiss und Scharfsinn nach Wahrheit gerungen, hauptsächlich um der Säuglingshygiene ein zuverlässiges Fundament zu geben. Wir müssen, indem wir dieser Mühen dankbar gedenken, uns darauf beschränken, die Ergebnisse der Versuche kurz zusammenzustellen und — der bessern Uebersicht wegen — tabellarisch anzuorden.

Aeltere summarische Mitteilungen über Ergebnisse von Fütterungsversuchen liegen mehrfach vor. So ermittelte *Wesener* 396 Fälle mit 50 % positivem Resultat, *Biedert* 548 Fälle, von denen 21,5 % ein positives, 67,0 % ein negatives, 11,5 % ein zweifelhaftes Ergebnis hatten; *Baum* fand 60—70 % positiven Erfolg bei experimenteller Fütterung. Es sei hierbei erwähnt, dass die neueren, mit verbesserten Methoden angestellten Fütterungsversuche immer mehr positive Resultate erzielt haben.

Im folgenden sei nun eine Anzahl von Namen der Experimentatoren in chronologischer Reihenfolge aufgeführt, soweit Zeitangaben zu erlangen waren. Das dem Namen beigefügte Jahr bezeichnet annähernd die Zeit, in welcher der Betreffende über seine Versuche berichtet hat. Diese Namensliste macht auf Vollständigkeit keinen Anspruch, ermöglicht aber doch einen gewissen Ueberblick. Es darf als bekannt vorausgesetzt werden, dass manche der genannten Autoren noch bis zur Gegenwart die Identitätsfrage durch einschlägige Versuche zu klären bemüht sind, obwohl der Beginn ihrer Tätigkeit weiter als ein Vierteljahrhundert zurückliegt. Namen wie *Orth*, *v. Bollinger*, *Koch*, *v. Baumgarten* liessen sich noch mehrere von Autoren anreihen, welche seit längerer Zeit Tierversuche behufs Nachweises der Uebertragungsmöglichkeit angestellt haben.

Man kann bei einem historischen Rückblick auf die Entwickelung dieser Tierversuche 3 Perioden unterscheiden, welche durch wichtige Merksteine getrennt und unter sich verschieden charakterisiert sind.

I. Periode: 1868—1882.

(Bis zur Entdeckung des Tuberkelbazillus).

In dieser vorbakteriellen Epoche arbeitete man mit einem nicht genauer bekannten Virus, nahm aber an, dass es für Mensch und Rind gleichwertig sei.

1. Villemin (1868).
2. Chauveau (1868—91).
3. Zürn (1868).
4. Klebs (1868 u. 69).
5. Gerlach (1869).
6. Günther und Harms (1870).
7. Dammann (1874).
8. Leisering (1870).
9. Colin (1873).
10. v. Bollinger (1873—94).

11. Virchow (1876).
12. Tappeiner (1877).
13. Orth (1879).
14. Peuch (1880).
15. Toussaint (1880).
16. Aufrecht (1880).
17. Semmer (1880).
18. Viseur.

II. Periode 1882—1901.

(Bis zu Kochs Londoner Vortrag.)

In dieser Zeit überwog die Annahme der Identität der T.-B. und P.-B., wenn eine solche auch von manchen Autoren nur mit Einschränkung zugegeben wurde.

19. Koch (1882).
20. v. Baumgarten (1882).
21. Pütz (1882 u. 93).
22. Siedamgrotzky (1882).
23. Sidney Martin (1882 u. 95).
24. Johne (1883).
25. Falk (1883).
26. Kitt (1883).
27. Schottelius (1883—1902).
28. Wesener (1884).
29. Bang (1884—1902).
30. Stein (1884).
31. Nocard (1885—1902).
32. Fischer (1886).
33. Crookshank (1888).
34. Hirschberger (1889).
35. Dobrolonski (1890).
36. Pütz-Chauveau (1891).
37. May.
38. Cornet (1890).
39. Ostertag (1893).
40. Cadéac (1894).
41. Gaiser (1894 u. 99).
42. Ott.
43. Perroncito.
44. Tretter.
45. Mauss.
46. Baum.
47. Douglas.
48. Wyssokowicz.
49. Neufeld.
50. Obermüller.
51. Massone.
52. Friis.
53. Phelps.
54. Kanthac u. Sladen.
55. Ernst.
56. Morin (1895).
57. Kossel (1896 u. 1903).
58. Frotingham (1897).
59. Smith (1896—98).
60. Galtier (1898—1900).
61. Schmidt (1898).
62. Dinwiddie (1899—1902).
63. Müller (1899).
64. Stockmann (1899).
65. Ascher (1899).
66. Adami u. Martin (1899).
67. Martin u. Sims.
68. Jemma (1900).
69. Germann u. Evans.
70. Kolb.
71. Petri.
72. Leclainche.
73. v. d. Sluys.
74. Knuth.
75. Aronson.
76. Rabinowitsch-Kempner (1900).
77. Ravenel (1900—1901).

III. Periode. (1901 bis zur Gegenwart.)

Diese Periode zeitigte Tierversuche, welche die Frage der Identität (Uebertragbarkeit) und Nicht-Identität (Nicht-Uebertragbarkeit) zu entscheiden suchten, zum Teil an *Koch*s neuerer Anschauung Kritik übten.

78. Koch u. Schütz (1901).
79. Repp (1901).
80. v. Behring (1901 u. 02).
81. Paterson (1901).
82. Grünbaum (1901).
83. Park (1901 u. 02).
84. Spronck u. Hoefnagel (1901).
85. Délepine (1901).
86. Nocard u. Rossignol (1901).
87. Fibiger u. Jensen (1901 u. 02).

88. Moeller (1902).
89. Wolff (1902).
90. Kingscote (1902).
91. Klebs u. Rievel (1902).
92. Prettner (1902).
93. Stenström u. Svensen (1902).
94. Arloing (1896—1902).
95. de Weeney (1902).
96. de Jong (1902).
97. Karlinski (1901 u. 02).
98. Westenhoeffer (1902).
99. Cipollina (1902 u. 03).
100. Thomassen (1901—03).
101. Nebelthau (1903).
102. Orth u. Esser (1902—03).
103. Pearson u. Gilliland (1902).
104. de Schweinitz u. Schröder (1902 u. 03).
105. de Schweinitz u. Dorset.
106. Malm (1903).
107. Mohler (1903).
108. Stuurmann (1903).
109. Hamilton u. Mc. Laughlan Young (1903).
110. Raw (1903).
111. Römer (1903).
112. Mc. Fadyan (1903).
113. Kossel, Weber u. Heuss (1904).
114. Weber (1904).
115. Dammann (1904).
116. Eber (1905).

Die im folgenden Abschnitt gegebene tabellarische Zusammenstellung enthält nur diejenigen Versuche, welche für die Identitätsfrage und Säuglingsernährung von besonderem Interesse sind. Deshalb sind auch die für unsere Frage nebensächlichen Einzelheiten der Versuche weggelassen. Hauptsächlich wichtig war die Infektion von Rindern und Kälbern, die von Kaninchen, Meerschweinchen, Affen etc. wurde nur insoweit herangezogen, als dies aus wissenschaftlichen Gründen zur Aufklärung über die wechselseitigen Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose erforderlich schien.

g) Tabellarische Uebersicht der experimentellen Ergebnisse, nebst erläuternden Bemerkungen hierzu.

Vorbemerkung. Zu den Uebertragungsversuchen von menschlichem Material wurden teils nachweislich tuberkulöse Organe, teils Reinkulturen verwendet, letztere entweder unmittelbar oder nach einmaliger, bezw. mehrmaliger Tierpassage. Bisweilen wurde dann das tuberkulös infizierte Organ eines Versuchstieres (z. B. Meerschweinchenmilz) benutzt oder hieraus wieder eine Kultur gezüchtet. — Verwendung von Sputummaterial war, trotz seines Reichtums an virulenten Bazillen, der Reinheit des Versuchs nicht förderlich, weil hier nicht selten eine Mischinfektion verursacht würde.

An und für sich waren die Versuche der ersten Periode, obwohl sie noch nicht mit dem spezifischen Krankheitserreger arbeiteten, doch wertvoll. Sie wiesen den Weg, auf welchem eine Aufklärung über Artgleichheit der Menschen- und Rindertuberkulose und über die Infektiosität tuberkulöser Nahrung erwartet werden konnte. Dennoch haben erst die Versuche der zweiten Periode höhere Beweiskraft, weil bei ihnen neben den spezifischen patho-

logischen Veränderungen zugleich der spezifische Bazillus in dem Material und in den Versuchstieren nachgewiesen werden konnte. Diese Beweiskraft wurde noch durch die negative Tuberkulinreaktion der Versuchstiere vor deren Benutzung erhöht.

Die vorliegende Frage ist eine zum grossen Teile praktische; denn es handelt sich um die tuberkulöse, intestinale Infektion im Kindesalter durch Milch mit virulenten Perlsuchtbazillen. Hierfür haben in erster Linie Fütterungsversuche an Kalb und Rind unmittelbare Bedeutung; denn sie lehren uns die Möglichkeit, die Uebertragbarkeit menschlichen Materials auf den zur Milchproduktion dienenden Kuhorganismus zu ermitteln. Doch wurden auch die Infektionen anderer Tiere mit menschlichem Material aufgeführt, soweit sie zur Klärung dieser Frage mit beitragen können.

Der Vollständigkeit wegen wurden aber auch andere Uebertragungsformen berücksichtigt, obwohl sie nur indirekt für die Lehre von der intestinalen Infektion des Menschen durch bazillenhaltige Milch und von der Identität zu verwerten sind.

Was die Uebertragung von Rindermaterial auf Rinder und andere Tiere betrifft, so lässt diese nur unsichere Schlüsse auf die Infektiosität der P.-B. für den menschlichen Organismus und auf eventuelle Gefahren der Perlsuchtmilch für das Kind zu. Es wurden aber auch diese Versuche mit aufgeführt, weil sie Vergleiche der Wirkung beider Bazillenarten ermöglichen. Da wir auf das Experiment am Menschen verzichten müssen, geben sie einige Anhaltspunkte zur Beurteilung der Empfänglichkeit des lebenden Tieres, wobei man nur die Verschiedenheit seines Organismus von dem des Menschen im Auge behalten muss.

Pathologisch-anatomische Details mussten in der Tabelle fortbleiben, so interessant sie sind. Kam es doch nur darauf an, die Form der Uebertragung und das Endergebnis zu notieren und auch dies liess sich nicht vollkommen durchführen, da die Versuche nicht nach einem einheitlichen Plane ausgeführt sind.

Des knappen Raumes wegen waren folgende Zeichen und Abkürzungen notwendig:

| = Ja.
\+ = Positives } Ergebnis
— = Negatives } Ergebnis

\+ a = Positive Allgemeininfektion.

\+ l = lokale Infektion.
Schw + = Schwach positiv

R = Tuberkulinreaktion.

Kl. T = Klinisch nachweisbare Tuberkulose.

Og = Organe.
C = Reinkulturen.

Sp = Sputum.
Bl = Blut.

F = Fütterung.
Ip = Intraperitoneal.
Sc = Subkutan.
Iv = Intravenös.
Itr = Intratracheal.
Inh = Inhalation.
Io = Intraokular (vordere Augenkammer).
Zg = Zellgewebe.

Rd = Rind.
Kb = Kalb.
Kn = Kaninchen.
M = Meerschweinchen.
Hd = Hund.
Sch = Schaf.
Schn = Schwein.
Z = Ziege.

I. Periode (1868—82).

Schon in diesen Versuchen wurde die Frage gestellt: Sind menschliche Tuberkulose und Rindertuberkulose (Perlsucht) die gleiche Krankheit oder, wie wir jetzt sagen würden, identisch? Beruhen sie also auf demselben Virus? Zugleich suchten die Autoren jener Epoche die Frage zu entscheiden: Ist die Milch (bezw. das Fleisch) tuberkulöser Rinder für den Menschen, zumal für das Kind gesundheitsschädlich?

Die Uebertragung von menschlichem Material auf Rinder und Kaninchen ergab den Autoren meist ein positives Resultat (F., Ip. und Sc.). *Klebs* und *Orth* gelang es sogar, perlsuchtähnliche Veränderungen hervorzurufen, während *v. Bollinger* mit „skrofulösen Drüsen" des Kindes miliare Bauchfelltuberkulose beim Kalbe bewirkte. Die Experimentatoren kamen fast einstimmig zu dem Ergebnisse, dass tuberkulöses menschliches Material beim Tier Tuberkulose erzeugt, dass also ein identisches Virus vorliegt. Als Rindermaterial diente hauptsächlich Milch tuberkulöser Kühe, die verfüttert wurde. In der Regel erfolgte Fütterungstuberkulose. Man schloss daraus, dass Perlsuchtmilch für den Menschen, zumal für das wenig widerstandsfähige Kind, infektiös sei.

II. Periode (1882—1901).

In dieser Epoche arbeitete man mit einem spezifischen Krankheitserreger, dem Tuberkulosebazillus, dessen morphologische, kulturelle und tinktorielle Verhältnisse bekannt waren und der nun auch in tierpathologischer Hinsicht genau studiert wurde. Die Methoden der Versuche wurden auf das Subtilste ausgebildet. Nach und nach ergaben sich Momente, welche eine völlige Artgleichheit des Bazillus der Menschen- und Rindertuberkulose als zweifelhaft erscheinen liessen, andererseits aber doch die Möglicheit einer gegenseitigen Uebertragungsfähigkeit erwiesen. T.-B. infizierten zwar in den meisten Fällen Rind und Kalb nicht, so dass man daraus schloss, perlsüchtige Milch könne den Menschen nur ausnahmsweise infizieren. Aber einzelne Experimentatoren konnten doch ganz zweifellos T.-B. mit positivem Erfolge auf das Rind übertragen. Rindermaterial erwies sich ausnahmslos als virulent für Rind und Kalb. Viel wertvolles Material wurde durch diese Tierversuche gesammelt.

Menschliches Material.

Autor	Og.	C.	Sp.	Blut etc.	Versuchstier Rd Kb.	A.	Verschied.	Form der Uebertragung	Ergebnis Typ. + a.	Schw. + a.	Typ. + l.	Schw. + l.	—	
Villemin	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Chauveau	1	.	.	.	Rd.	.	.	F.	z. T.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	Kb.	.	.	Iv.	1	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	Sc.	.	.	.	.	.	.
Zürn	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Klebs	1	.	.	.	.	.	Kn.	Ip.	1 (z. T. Perlkn.)	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.		.	.	.	.	.
	1	.	.	.	Kb.	.	.	Ip.	.	.	1	.	.	.
Gerlach	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Günther u. Harms	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Dammann	.	.	1	.	Kb.	.	Lamm	F.	.	.	.	.	.	.
Colin	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
v. Bollinger	1	.	.	.	.	.	Kn.	Ip.	1	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	1 (Skroph. Drüse.)	.	.	.	Kb.	.	Z.	Ip.	.	.	1 (Mil. Tub. d. Bauchfells.)	.	.	.
Virchow	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Tappeiner	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Orth	1	.	.	.	Kb.	.	.	F.	1	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	1	.	.	.	Kb.	.	.	Ip.	1 (Charakt. Perls.)	.	.	.	.	.
Peuch	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Toussaint	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Semmer	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Viseur	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Koch	1	.	.	.	.	.	M. Kn. Katze	Sc. Ip. Zg.	1	.	.	.	.	.
	.	.	1	.	.		Desgl.	Desgl.	1	.	.	.	.	.
	.	1	.	.	.		Maus Ratte Hamster Kn. Katze	Sc. Iv. Ip. Io. Inh.	1 (rasche starke Allg. Inf.)	.	1 (Knötchen i. d. Lunge)	.	.	.

Rindermaterial.

Kuhmilch						Og.	C.	Versuchstier	Form der Uebertragung	Ergebnis				
Euter-Tub.	Klin. T. R. +	Keine Kl.T.R.+	Keine Kl.T.R.—	Mischmilch	Unbestimmt					Typ. + a.	Schw. + a.	Typ. + l.	Schw. + l.	—
.	.	.	.	.	1	.	.	?	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	1	.	Kb.	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	1	.	Kb.	Sc.	.	.	.	.	1
.	.	.	.	.	1	.	.	Kb.	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	1	.	.	?	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	1	.	.	?	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	1	.	.	?	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	1	.	.	?	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	1	.	.	?	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	K.	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	1	.	.	Sch.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	Z.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	1	.	.	Rd.	F.	.	.	.	1 (Nur harte Geschw.)	
.	.	.	.	.	1	.	.	?	F.	.	.	.	.	z.T.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	1	.	.	Kn.	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	1 (Fleisch)	.	Sch.	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	1	.	Sch.	F.	1[1]	.	.	.	
.	.	.	.	.	1	.	.	?	F.	.	.	.	.	—
.	.	.	.	.	1	.	.	Katze	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	1 (Perlsucht-Lunge)	.	Katze	Sc. Ip.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.		.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.		.	.		.	,	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	

[1]) Akuter Verlauf, durch Tier-Passage gesteigert.

Menschliches Material.

Autor	Og.	C.	Sp.	Blut etc.	Versuchstier Rd. Kb.	Versuchstier A.	Versuchstier Verschied.	Form der Uebertragung	Ergebnis Typ. + a.	Ergebnis Schw. + a.	Ergebnis Typ. + l.	Ergebnis Schw. + l.	Ergebnis —	
v. Baumgarten	Hierüber, als Anhang zu dieser Tabelle, eine besondere tabellarische Zusammenstellung.													
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
Pütz	.	.	.	.	.	.	.	Sc.	.	.	.	.	.	.
	1	.	.	.	Kb.	.	.	Ip.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	F.	.	.	.	.	.	.
Siedamgrotzky	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Johne	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Sidney Martin	.	.	1	.	Kb.	.	.	F.	Meist 1	.	.	.	.	.
Falk	1	.	.	.	.	.	?	F.	1	.	.	.	.	.
Kitt	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	(Saft v. Lymphdrüse)	.	.	.	Kb.	.	.	?	1	.	.	.	.	.
Schottelius	.	.	.	.	Rd.	.	.	.	z. T.	.	.	.	.	.
	.	.	1	.	Kb.	.	.	F.	1	.	.	.	.	.
Wesener	.	.	1	.	Kb. (?)	.	Kn.	F.	Meist 1	.	.	.	.	.
Bang	1	.	.	.	Kb.	.	.	Jo.	.	.	1	.	.	.
Nocard	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	Rd.	.	.	Sc.	Meist	.	.	.	.	.
	1	.	.	.	u.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	Kb.	.	.	Iv.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Stein	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
Fischer	1	.	.	.	.	.	Kn.	F.	1	.	.	.	.	.
Crookshank	.	.	1	.	Kb.	.	.	Ip.	.	.	1	.	.	.
Dobrolonski	Unbestimmt.				Unbestimmt.			F.	1	.	.	.	.	.
May	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
Hirschberger	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	

Rindermaterial.

Kuhmilch: Euter-Tub.	Kuhmilch: Klin. T. R. +	Kuhmilch: Keine Kl. T. R. +	Kuhmilch: Keine Kl. T. R. —	Kuhmilch: Misch-milch	Kuhmilch: Unbestimmt	Og.	C.	Versuchstier	Form der Uebertragung	Ergebnis: Typ. + a.	Ergebnis: Schw. + a.	Ergebnis: Typ. + l.	Ergebnis: Schw. + l.	
.	.	.	.	.	.	.	1	Kn.	Jo.	.	.	1	.	Den menschl. Tuberkeln histolog. gleichwertig.
.	.	.	.	.	.	1	1	Kb.	Sc. Jo.	1	.	.	.	Tödl. Allg. Mil.-Tub.
.	.	.	.	.	1 (Künstl. mit PB. versetzt)	.	.	Kn.	F.	1	.	.	.	Ulc. Follikular-Tub. d. Darms; Mes.-Dr.-T. u. Allg. T.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	1	.	.	?	F.	Ungewiss.				
.	.	.	.	.	1	.	.	?	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	1	Kb.	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	1	A.	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	Fleisch	.	Katze	F.	.	.	.	.	—
.	.	.	.	.	.	Blut	.	Kb.	F.	.	.	.	.	—
.	.	1	.	.	.	.	.	?	?	.	.	.	.	—
1	.	.	.	.	.	Fleisch Saft	.	M.	Ip.	.	1	.	.	Meist
.	.	.	.	.	.	.	.	M.	Ip.	.	.	.	.	—
.	.	.	.	.	.	.	.	M.	F.	1 (in 50 %)	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	1	.	.	Kn.	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
1 (Interstitiell)	.	.	.	.	.	.	.	?	F.	1	.	.	.	
1	.	.	.	.	1	.	.	M. u. Kn.	Ip.	1 (in 55 %)	.	.	.	
.	.	.	.	.	1	.	.	?	F.	.	1	.	.	

Menschliches Material.

Autor	Og.	C.	Sp.	Blut etc.	Versuchstier: Rd. Kb.	Versuchstier: A.	Versuchstier: Verschied.	Form der Uebertragung	Ergebnis: Typ. + a.	Ergebnis: Schw. + a.	Ergebnis: Typ. + l.	Ergebnis: Schw. + l.	Ergebnis: —	
Pütz u.	.	1	.	.	Kb.	.	.	Sc.	.	.	.	.	—	.
Chauveau	.	.	.	.	.	.	.	Ip.	.	.	.	.	.	.
Jemma	Menschl. Material.				Unbestimmt.			F.	1	.	.	.	.	.
Germann	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Germann u. Evans	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Leclainche	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Petri	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
v. d. Sluys	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Knuth	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
Aronson	.	1	.	.	.	.	Z.	Sc.	1 (Lungen-Phthise)	.	.	.	.	.
Ott	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Rabino-witsch-Kempner	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Ravenel	1 (Darm-tub. Kind)	.	.	.	Kb.	.	.	?	.	1	.	.	.	.
		.	.	.	.	.	.	F.	.	.	.	.	.	.
		.	1	.	Kb.	.	.	Sc.	1 (pro-gressiv)	.	.	.	.	.
		.	.	.	.	.	.	Ip.		.	.	.	.	.
Perroncito	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Tretter	.	1	.	.	Kb.	.	.	?	1	.	.	.	.	.
Mauss	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Baum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Douglas	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Wyssokowicz	.	1	1	.	Unbestimmt.			Ip.	1	.	.	.	.	.
Neufeld	.	1	.	.	Rd.	.	.	Sc.	1	.	.	.	.	.

Rindermaterial.

Kuhmilch						Og.	C.	Versuchstier	Form der Uebertragung	Ergebnis				
Euter-Tub.	Klin. T. R. +	Keine Kl.T.R. +	Keine Kl.T.R. —	Mischmilch	Unbestimmt					Typ. + a.	Schw. + a.	Typ. + l.	Schw. + l.	—
.	.	.	.	.	.	.	.	,	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
1	.	.	.	.	.	.	.	?	?	1	.	.	.	
1	.	.	.	.	.	.	.	?	?	1	.	.	.	
.	Rindermaterial.					.	?	M.	F.	.	.	.	.	—
.	.	.	.	1	.	.	.	M.	Ip.	1 (6,3 %)	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	1 (Lunge u. Bronch.-Drüse)	.	Schw.	F.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.		.	.	.	Nur z. T. 1	.	.	.	
1	.	.	.	.	.	.	.	Kn.	F.	1 (100 %)	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	1	.	.	.	M.	Ip.	1 (10,7 %)	.	.	.	
1 n. allg Tub.	.	.	.	.	.	.	.	Kb.	F.	1 (100 %)	.	.	.	
	1	.	.	.	.	.	.	?	F.	1	.	.	.	
.	.	.	1	.	.	.	.	?	F.	.	.	.	.	—
.	Rindermaterial.					.	.	Kb.	Ip.	1	.	.	.	
.	1 (ohne Eutertuberkulose)	.	.	.	.	.	.	.		.	.	.	.	
			.	.	.	.	.	M.	Ip.	1 (15,4 %)	.	.	.	
.	Rindermaterial.					.	.	Rd.	.	.	.	.	1	
.						.	.	Schw.	F.	.	.	.	.	
.						.	.	Kn.	.	.	.	.	.	
.						.	.	M.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	Rindermaterial.					.	.	?	F.	.	1	.	.	
.	.	.	.	.	1	.	.	?	F.	1 (45—50 %)	.	.	.	
1	.	.	.	.	.	.	.	?	F.	1 (70—80 %)	.	.	.	
	.	.	.	1	.	.	.	?	F.	.	.	.	.	—
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	

Menschliches Material.

Autor	Og.	C.	Sp.	Blut etc.	Versuchstier Rd. Kb.	A.	Ver-schied.	Form der Uebertragung	Ergebnis Typ. + a.	Schw. + a.	Typ. + l.	Schw. + l.	—	
Massone	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Obermüller	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Friis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Frotingham	.	1	.	.	Kb.	.	.	Ip.	1	.	.	.	.	.
	.	1	.	.	Kb.	.	.	Itr.	.	1	.	.	.	.
	.	1	.	.	Kb.	.	.	Sc.	.	1	.	.	.	.
	1	.	.	.	Kb.	.	.	F.	.	.	1	.	.	.
Ostertag	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Gaiser (v. Baumgarten)	.	1	.	.	Kb.	.	.	Jo.	.	.	.	.	—	.
	1	.	.	.	Kb.	.	.	Sc.	.	.	.	.	—	.
Cadéac	Menschl. Material.				?	.	.	F.	1	.	.	.	.	.
Morin	.	.	1	.	Kb.	.	.	F.	z. T. 1	.	.	.	.	.
Kossel	1 (Prim. Darm-tub.)	.	.	.	Rd.	.	.	Ip.	1 (60 %)	.	.	.	.	.
	.	1	.	.	Rd.	.	.	Sc.	.	.	.	.	.	Meist —
Cornet	1	.	.	.	.	.	M.	F. Ip.	.	.	.	.	.	.
	.	1	.	.	.	.	u.	Sc. Jo.	1	.	1	.	.	.
	.	.	1	.	.	.	Kn.	Iv. Inh. u. Einreibung (Haut u. Schleimhäute)	1	.	1	.	.	.
Smith	Menschl. Material.				Rd.	.	.	F.	.	.	.	.	1	.
	Desgl.				.	.	M.	Iv.	.	.	.	.	1	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	1	.	.	.	Kb.	.	.	Itr.	.	1	.	.	.	.
Phelps	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Galtier	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Rindermaterial.

Kuhmilch: Euter-Tub.	Kuhmilch: Klin. T. R. +	Kuhmilch: Keine Kl.T.R.+	Kuhmilch: Keine Kl.T.R.—	Kuhmilch: Mischmilch	Kuhmilch: Unbestimmt	Og.	C.	Versuchstier	Form der Uebertragung	Ergebnis: Typ. + a.	Ergebnis: Schw. + a.	Ergebnis: Typ. + l.	Ergebnis: Schw. + l.	Ergebnis: —
.	.	.	.	1	.	.	M.	Ip.	1 (9%)	.	.	.	.	
.	.	.	.	1	.	.	M.	Ip.	.	.	.	.	.	—
.	.	.	.	1	.	.	M.	Ip.	1 (38%)	.	.	.	.	
.	.	.	.	1	.	.	M.	Ip.	1 (14,3%)	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	1	Kb.	?	z. T. 1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	1	Kb.	Sc.	.	1	.	.	
.	.	.	.	1	.	.	.	Kb.	F.	.	.	.	.	—
.	.	1	.	.	.	.	.	Schw.	F.	.	.	.	.	—
Rinder-Material.				.	.	.	.	Kb.	Jo.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	1	.	.	?	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Lokal bei früher Tötung. 4.—8. w. u. wenig Baz.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Lok. u. Allg. bei später Tötung (2.—6. Mon.) u. viel Baz. Bei Kn. wie bei M., doch häufiger nur lokal u. selten generalisierend.
Rinder-Material.				.	.	.	.	Kb.	Itr.	(Meist) 1	.	.	.	
Desgl.				.	.	.	.	Rd.	F.	1	.	.	.	
Desgl.				.	.	.	.	M.	Iv.	1	.	.	.	
.	1	.	.	.	.	.	.	Kn.	F.	.	.	.	.	—
.	.	.	.	.	.	.	.	M.	Ip.	.	.	.	.	—
.	1 (Ohne Euter-Tub.)	.	.	.	.	.	.	?	F.	.	.	.	.	—
.	.	.	.	.	1 (Pasteurisiert)	.	.	?	F.	(Meist) 1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	1	.	Kb.	F.	.	.	.	.	—
.	.	.	.	.	.	(Fleisch)	.	Sch.	.	.	.	.	.	

Menschliches Material.

Autor	Og.	C.	Sp.	Blut etc.	Versuchstier Rd. Kb.	Versuchstier A.	Versuchstier Verschied.	Form der Uebertragung	Ergebnis Typ. + a.	Ergebnis Schw. + a.	Ergebnis Typ. + l.	Ergebnis Schw. + l.	Ergebnis —	
Schmidt	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Dinwiddie	.	.	1	.	Rd.	.	.	Ip.u.F.	.	.	.	1	.	.
	.	1	.	.	Rd.	.	.	Itr.	.	.	.	1	.	.
Müller	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kanthack u. Sladen	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Ascher	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Ernst	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Adami	Menschl. Material.				Rd. od. Kb.	.	.	Ip.	.	.	.	1	.	.
Adami u. Martin	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Martin u. Sims	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Koch u. Schütz	.	1	1	.	Kb.	.	.	F. Sc.	.	.	.	.	Fast völlig	.
	.	.	.	.	.	.	.	Ip. Iv.	.	.	.	.		.
	.	.	.	.	.	.	.	Inh.	.	.	.	.	—	.
v. Behring	.	1	.	.	Rd.	.	.	Sc.	.	.	.	.	Meist —	Nur z. T. u. nicht schnell.
	.	1	.	.	Rd.	.	.	Jo.	.	.	1	.	.	
	.	.	1	.	Rd.	.	.	Iv.	.	.	1	.	.	
Paterson	1	.	.	.	Rd.	.	.	Jo.	1	.	.	.	.	.
Park	.	.	1	.	Kb.	.	.	F. Sc.	z. T.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	Iv.	1	.	.	.	.	.
Spronck u. Hoefnagel	1	.	.	.	Kb.	.	.	Sc.	Stark 1	.	.	.	.	.

Rindermaterial.

Kuhmilch						Og.	C.	Versuchstier	Form der Uebertragung	Ergebnis				
Euter-Tub.	Klin. T. R. +	Keine Kl.T.R.+	Keine Kl.T.R.—	Mischmilch	Unbestimmt					Typ. + a.	Schw. + a.	Typ. + l.	Schw. + l.	—
Rinder-Material.				.	.	.	.	Huhn	F.	1	.	.	.	
.	1 (ohne Enter-tnb.)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.		.	.	.	.	.	.	?	F.	.	.	.	.	—
Rinder-Material.				.	.	.	.	Rd.	Ip.u.F.	1 (Rasch tödliche Inf. z. T. stark)	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	1	1	Rd.	?	1	.	.	.	
.	.	1	.	1	.	.	.	?	F.	.	.	.	.	—
.	.	.	.	1	.	.	.	M.	Ip.	1 (26,5 %)	.	.	.	
.	1	.	.	1	.	.	.	?	F.	.	.	.	.	—
.	1 (ohne Enter-tnb.)	.	.	.	.	.	.	Kn.	F.	1 (18,5 %)	.	.	.	
.	Desgl.	.	.	.	.	.	.	M.	Ip.	1 (13,6 %)	.	.	.	
.	Desgl.	.	.	.	.	.	.	Kb. u. Schw.	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	1	Rd.	Ip.	1 (Generalis. Tub.)	.	.	.	
.	.	1	.	.	.	.	.	?	?	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	1 (Bazillenreich)		.	Kb.	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	1	Kb.	F. Sc.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	Ip. Iv.	1 (z. T. stark)	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	:	.		.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	Affe	F.	1	.	.	.	
.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	

Menschliches Material.

Autor	Og.	C.	Sp.	Blut etc.	Versuchstier: Rd. Kb.	A.	Verschied.	Form der Uebertragung	Ergebnis: Typ. + a.	Schw. + a.	Typ. + l.	Schw. + l.	—	
Délepine	.	.	1	.	Kb.	.	.	F.	.	.	1 (Nur Mes.-Dr.)	.	.	.
	.	.	1	.	Kb.	.	M.	Ip. u. Sc.	.	.	. (Nur z. T.)	.	.	.
Fibiger u. Jensen	1	.	.	.	Kb.	.	.	Sc. u. Ip.	Meist 1	.	.	.	.	.
	1 (Darm-tub. v. Kind)	.	.	.	Kb.	.	.	F. (?)	.	1	.	.	.	.
Nocard u. Rossignol	Menschl. Material				Kb.	.	.	F.	.	1	.	.	.	.
	Desgl.				Kb.	.	.	Inh.	1	.	.	.	.	.
Klebs u. Rievel	.	1	.	.	Kb.	.	.	Inh.	1	.	.	.	.	.
Wolff	. (Aus d. Milz e. an Darmtub. verstorb. Mannes)	1	.	.	Kb.	.	.	Sc.	1 (Schwere Perlsucht)	.	.	.	.	.
	.	.	1	.	Kb.	.	.	Ip.	.	.	.	1	.	.
Kingscote	Menschl. Material				Rd.	.	.	Sc.	.	1	.	.	.	.
	.	.	.	.	Kb.	.	.	Iv.	.	.	.	.	.	.
Moeller	.	1	.	.	Kb.	.	Z.	F. Ip. Sc. Iv.	.	.	.	1	Teils —	.
	.	.	1	.	Kb.	.	.	F. Ip. Inh. Iv.	.	.	.	1 (Gering)	Meist —	.
Prettner	.	1	.	.	Kb.	.	.	Ip. Iv.	1 (Typ. Perlsucht)	.	.	.	.	.
Stenström u. Svensen	.	1	.	.	Kb.	.	.	Ip. Itr. Inh.	.	.	1	.	.	.
	.	.	1	.	Kb.	.	.	F. Sc. Ip.	1	.	.	.	.	.
de Weeney	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Arloing	.	.	.	.	Kb. Schw.	.	.	F. Iv.	Meist 1	.	.	.	.	.
	1	.	.	.	Z. Kb.	.	.	Iv.	1	.	.	.	.	.
de Jong	.	1	.	.	Kb.	.	.	Sc.	1 (Stark)	.	.	.	.	.
	.	1	.	.	Kb.	.	.	Iv.	1	.	.	.	.	.
	.	1	.	.	.	A.	.	F.	1 (Stark)	.	.	.	.	.

Rindermaterial.

Kuhmilch						Og.	C.	Versuchstier	Form der Uebertragung	Ergebnis				
Euter-Tub.	Klin. T. R. +	Keine Kl. T. R. +	Keine Kl. T. R. —	Mischmilch	Unbestimmt					Typ. + a.	Schw. + a.	Typ. + l.	Schw. + l.	—
.	1 (Ohne Eutertub.)	.	.	.	.	.	.	?	F.	.	.	.	.	—
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	1 (Ohne Eutertub.)	.	.	.	.	.	.	?	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	1	Kb.	Sc.	.	.	.	.	—
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	

Menschliches Material.

Autor	Og.	C.	Sp.	Blut etc.	Versuchstier Rd. Kb.	A.	Verschied.	Form der Uebertragung	Ergebnis Typ. + a.	Schw. + a.	Typ. + l.	Schw. + l.	—	
Karlinski	.	.	.	.	.	.	.	Sc. Itr.	.	.	.	.	.	.
	.	1	.	.	Rd.	.	.	F. Ip.	.	1	.	.	.	.
Cipollina	.	1	.	.	Kb.	.	.	Ip.	.	.	.	.	—	.
Pearson	Menschl. Material				Rd.	.	.	F.	1	.	.	.	.	.
Pearson u. Gilliland	.	.	1	.	Rd.	.	.	Iv.	.	.	.	.	—	.
Orth u. Esser	1	1	.	.	Kb.	.	Z.	Itr.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	Sch.	Sc.	.	.	1	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	Ip.	1 (stark)	Nach Passage v. M. u. Kn.				
Westenhoeffer	.	1	.	.	Kb.	.	.	Ip.	1	(Auch z. T. progressiv)				.
	1	.	.	.	Kb.	.	M.u.Z.	Zg.	1	(Klassische Perlsucht)				.
Thomassen	.	1	.	.	Kb.	.	.	F.	Teilw. 1	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	Jo. u. Ip.	Teilw. 1	.	.	.	.	.
de Schweinitz u. Schroeder	.	.	1	.	Kb.	.	.	Ip. Iv.	1	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	Sc.	.	.	.	.	.	.
de Schweinitz u. Dorset	.	1	.	.	.	1	.	F.	.	1	.	.	.	.
Mohler	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Nebelthau	1	1	.	.	Kb.	.	Z. Hund	F. (Mit Glyzerinsäckchen in d. Darm)	Z. Teil 1	.	.	.	.	.
Stuurmann	.	1	.	.	Kb.	.	.	Sc.	Stark 1	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	Itr.	.	.	.	.	.	.
Hamilton u. Mc. Laughlan Young	.	.	.	.	.	.	.	F.	.	.	.	1	—	(vorwiegend)
	.	.	1	.	Kb.	.	.	Sc.	1 (Teilw.)	.	.	.	.	
	.	.	.	.	.	.	.	Inh.	1	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	Iv.	1	.	.	.	.	.

Rindermaterial.

Kuhmilch						Og.	C.	Versuchstier	Form der Uebertragung	Ergebnis				
Euter-Tuberk.	Klin. T. R. +	Keine kl. T. R. +	Keine kl. T. R. —	Mischmilch	Unbestimmt					Typ. + a.	Schw. + a.	Typ. + l.	Schw. + l.	—
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	1	A.	F.	1 (Starke allgem. Tub.)	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	1 Keine Eutertub.	.	.	.	.	.	.	?	?	1 (7—23 % T.-B.)	.	.	.	
.	.	1	.	.	.	.	.	M.	F.	1	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	

Menschliches Material.

Autor	Og.	C.	Sp.	Blut etc.	Versuchstier: Rd. Kb.	Versuchstier: A.	Versuchstier: Verschied.	Form der Uebertragung	Ergebnis: Typ. + a.	Ergebnis: Schw. + a.	Ergebnis: Typ. + l.	Ergebnis: Schw. + l.	Ergebnis: —	
Raw	1 (Hals- u. Gelenk-Tub.)	.	.	.	Kb.	.	.	?	.	.	1	.	.	.
Römer	Menschliches Material				Kb.	.	.	Iv.	1 (stark)	.	.	.	.	.
Mc. Fadyan	.	1	.	.	Unbekannt			F.	1	.	.	.	.	.
	.	1	.	.	.	1	.	F.	1	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	Ip. u. Sc.	.	.	.	.	—	.
Kossel, Weber u. Heuss	.	1	.	.	Rd.	.	.	Ip.	1 (Allg. Tub. — 28 %)	.	.	.	— (72 %)	.
Preisz	.	1	.	.	Kb.	.	.	Sc. Ip. Iv. F.	.	.	.	1 (Keine allg. Infektion.)	—	
Dammann	1 (n. a. Flüssigkeit v. Peritoneal-Tub.)	.	.	.	.	.	Schw.	Sc.	.	.	.	1 (Lungentuberk.)	.	.
Eber	.	1 (Nach Passiren v. Meerschweinchen)	.	.	Kb. u. Schw.			Sc.	1 (hochgrad. Lymphdrüsen- u. Organ-Tub.)	.	.	.	.	.
	1 (Darm- u. Mes.-Dr.)	.	.	.	1	.	.	Sc.	1 (Typ. Perlsucht des Bauchfells)	.	.	.	.	.
	.	1 (Meerschweinchen-Milz)	.	.	.	.	.	Ip.	1	.	.	.	.	.
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1 (Drüsen-Hyperplasie u. Infiltration)	.	.

Rindermaterial.

Euter-Tuberk.	Kuhmilch: Klin. T. R. +	Kuhmilch: Keine kl.T.R.+	Kuhmilch: Keine kl.T.R.—	Kuhmilch: Misch-milch	Kuhmilch: Unbe-stimmt	Og.	C.	Ver-suchs-tier	Form der Ueber-tragung	Ergebnis: Typ. + a.	Ergebnis: Schw.+a.	Ergebnis: Typ. + l.	Ergebnis: Schw.+l.	Ergebnis: —
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	1	.	Rd.	Sc.	1	z. Teil 1	.	z. Teil 1	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	Iv.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

v. Baumgartens Tierversuche

Urmaterial	Versuchstier	Uebertragungsform	Ergebnis: Typ. + a.	Schw. + a.	Typ. + l.	Schw. + l.	Negativ
Og.	Rd. Kb.	Sc.	—	—	—	—	—
		Ip.	—	—	—	—	—
		Jo.	—	—	—	—	—
		Iv.	—	—	—	—	—
	Kn.	Sc.	—	—	—	1	1
		Ip.	—	—	—	1	1
		Jo.	—	—	—	1	1
		Iv.	—	—	—	—	—
	M.	Sc.	1	—	—	—	—
		Ip.	1	—	—	—	—
		Jo.	1	—	—	—	—
		Iv.	—	—	—	—	—
C.	Rd. Kb.	Sc.	—	—	—	—	1
		Ip.	—	—	1	—	—
		Jo.	—	—	1	—	1
		Iv.	—	—	—	1	1
	Kn.	Sc.	—	—	—	1	—
		Ip.	—	—	—	1	1
		Jo.	—	—	—	—	—
		Iv.	—	—	—	—	—
	M.	Sc.	1	—	—	—	—
		Ip.	1	—	—	—	—
		Jo.	1	—	—	—	—
		Iv.	1	—	—	—	—
Sp.	Rd. Kb.	Sc.	—	—	—	—	1
		Ip.	—	—	—	1	1
		Jo.	—	—	—	—	—
		Iv.	—	—	—	—	—
	Kn.	Sc.	—	—	—	—	—
		Ip.	—	—	—	—	—
		Jo.	—	—	—	—	—
		Iv.	—	—	—	—	—
	M.	Sc.	1	—	—	—	—
		Ip.	—	—	—	—	—
		Jo.	—	—	—	—	—
		Iv.	—	—	—	—	—

mit menschlichem Material.

Resumé der Resultate.

Tuberkulöse Organe infizierten Rd. und Kb. nicht, M. sicher und stark, Kn. nur schwach. Bei letzteren ergab die Jo.-Uebertragung keine spezifischen, verkäsenden Tuberkel, sondern nur miliare Abszesse, die mit leichter Vernarbung zur Resorption gelangten. Das Verhalten war ähnlich dem bei Uebertragung toter T.-B.

Kulturen waren für Rd. und Kb. nicht oder nur lokal infektiös, beim M. erzeugten sie regelmässig und absolut sicher allgemeine Tuberkulose. Beim Kn. erfolgte meist keine oder nur eine örtliche Reaktion. Durch Jodoform abgeschwächte Kulturen ergaben Ip. perlsuchtartige chronische Erkrankung der serösen Häute. Jo. eingebrachte Reinkulturen erzeugten spezifische, verkäsende Tuberkel mit epitheloiden und Riesenzellen.

Sputum versagte bei Rd. und Kb. gänzlich. Bei M. ergab sich ein stark positiver Erfolg. Kn. wurden nicht infiziert oder zeigten nur lokale, rein entzündliche Erscheinungen. Bei Sc.-Uebertragung starben die Kn. an Sputum-Septikämie.

Gesamtresumé: Menschliche T.-B. infizierten Rd. und Kb. nicht, M. sicher und stark, Kn. nur ausnahmsweise in bestimmten Stämmen bezw. in modifizierten Kulturen.

III. Periode (1901 bis Gegenwart).

Von jetzt ab wurde besonders die Identitätsfrage, veranlasst durch *Kochs* Erklärung, noch eingehender und systematischer als bisher erforscht. *K.*s Behauptung, dass nach seinen neueren Versuchen der P.-B. nicht identisch mit dem T.-B. und dieser nicht imstande sei, das Rind zu infizieren, fand vielfach Widerspruch. Nachprüfungen ergaben, dass durch einwandsfreie Versuche die Möglichkeit (wenn auch nicht eine hohe Wahrscheinlichkeit) einer Uebertragbarkeit menschlicher T.-B. auf das Rind konstatiert wurde. In sehr vielen Fällen reagierten Rind und Kalb nicht, das Kaninchen nur unvollkommen, das Meerschweinchen stark auf T.-B., während sich die P.-B. für das Rind meist virulent erwiesen. Dass menschliche Tuberkulose auf das Rind übertragen werden kann, wurde experimentell festgestellt; es hat sich auch bei den amtlichen Nachprüfungen ergeben, soweit deren Resultate bis jetzt vorliegen.

Einige erläuternde Bemerkungen zu den vorstehend mitgeteilten Tierversuchen.

Fehlerquellen, vor denen bereits *Koch* gewarnt hatte, wurden vermieden, zumal 1. Verwechselung spontaner und künstlich erzeugter Tuberkulose, 2. Verwechselung der Produkte echter Tuberkulose und ähnlicher pathologischer Veränderungen, 3. Ungenügende Aseptik des Verfahrens.

Die benutzten Rinder und Kälber wurden in der Regel vorher der Tuberkulinprobe unterzogen und nur verwendet, wenn diese negativ ausfiel.

Die Uebertragung von tuberkulösem Tiermaterial auf Tiere ist (nach *Stein*) nur dann sicher verwertbar, wenn die Perlsucht nicht bloss klinisch, sondern auch durch die Sektion festgestellt ist. — Organmaterial soll stets frisch und nicht zu spärlich sein.

Gegen menschliche Tuberkulose hat sich das Rind (beziehungsweise Kalb), obwohl auch Experimente mit positivem Erfolge vorliegen, doch meist als sehr wenig empfänglich erwiesen. Ein älteres Rind ist weniger empfänglich, als ein junges. Allerdings ist, nach *v. Behring,* ein bereits 5—8 Monate altes Kalb schwer zu infizieren, hingegen ein junges, in der ersten Woche, sehr leicht, so dass er es geradezu als gefährdet bezeichnet. Die T.-B. sind für den bovinen Organismus im grossen und ganzen — von Ausnahmen abgesehen — wenig virulent, oft inoffensiv, während P.-B. in genügender Menge meist Infektion bewirken. T.-B. haften beim Rinde schwer, oft versagt der Uebertragungsversuch

völlig, ja Reinkulturen, zumal manche Stämme erweisen sich meist als avirulent, während P.-B. das Rind leicht spezifisch infizieren. Es gibt aber, wie *Dammann* bei seinen neuesten Versuchen (subkutane Uebertragung von Kulturen menschlicher T.-B., die von tuberkulöser Peritonitis herrührten und Meerschweinchen passiert hatten) feststellte, Stämme, welche beim Kalbe ausgebreitete Tuberkulose erzeugen und es in kurzer Zeit töten. *Stuurmann* (de Jong, Leiden) hat dasselbe bei einer aus Sputum gewonnenen Kultur beobachtet. Ebenso hat *Eber* unzweifelhaft festgestellt, dass Menschentuberkulose nicht nur auf das Rind übertragbar ist, sondern sogar typische Bauchfellperlsucht, in einzelnen Fällen selbst generalisierte Tuberkulose bewirken kann; andererseits wies er nach, dass Rindermaterial zwar in der Regel stark positives Ergebnis hat, aber manchmal auch wenig virulent sein kann und das Rind nicht immun gegen progrediente Tuberkulose macht. Die Untersuchungen von *Koch* und *Schütz*, *v. Baumgarten*, *Kossel*, *Weber* und *Heuss*, *Martin*, *Dinwiddie*, *Schottelius*, *Nocard* und anderen haben dies erwiesen. Dass überhaupt die aus tierischen Organismen herrührenden Bazillen für den Menschen weniger offensiv sind, als die aus dem menschlichen Organismus stammenden, zeigte *v. Baumgarten*. Doch können auch Bazillen der Rindertuberkulose zweifellos den Menschen infizieren.

Bei jungen Rindern überwiegt die Darmtuberkulose, bei älteren die (vielleicht vom Darm aus hämatogen entstandene) Lungentuberkulose (*Ribbert*).

Wenn *Frutingham* durch subkutane Uebertragung von Rindermaterial auf das Kalb nur eine schwache Infektion erzielte, darf dies als exzeptionell bezeichnet werden, ebenso wenn, wie *Ravenel* meint, manche P.-B.-Stämme für das Rind weniger virulent sind. Auch *Preisz* hat gefunden, dass verschiedene Stämme von T.-B. Verschiedenheiten in der Wirkung zeigen, dass überhaupt die Differenz beider Bazillenarten sich in Virulenzschwankungen manifestiert.

Omnivoren und Karnivoren sind gegen den P.-B. resistenter, als Herbivoren. Dass der Büffel für experimentelle Tuberkuloseinfektion meist unempfänglich ist, und dass Meerschweinchen durch die Milch solcher Tiere nicht infiziert werden, teilt *Prettner* mit. Ob diese Immunität eine biologische Eigenschaft der Rasse ist oder die Bazillen von den Körpersäften vernichtet werden (*Rabinowitsch*), ist noch unentschieden.

Dass das anthropoideste Versuchstier, der Affe, ähnlich reagiert, wie der gegen das Rindervirus nicht völlig unempfindliche Mensch,

lässt sich aus den bisherigen, noch allzu spärlichen Versuchen nicht mit Sicherheit schliessen.

Das Kaninchen ist nach *v. Baumgarten, Frutingham, Smith* u. a. gegen menschliche Tuberkulose fast ebenso resistent, wie das Rind und Kalb.

Das Meerschweinchen ist für menschliche Tuberkulose höchst empfänglich.

Für die Bazillen der Rindertuberkulose ist das Kaninchen fast noch empfänglicher als Rind und Kalb. Zur Feststellung des Typus der morphologisch nicht immer distinkten beiden Bazillenarten sind deshalb die kleinen Versuchstiere sehr geeignet.

Was die Bazillen der Menschen- und Rindertuberkulose betrifft, so besteht zweifellos zwischen beiden eine nahe Verwandtschaft und intime Reziprozität, wie auch aus den Tierversuchen hervorgeht. Es ergibt sich das ferner aus der nie ganz erloschenen Empfänglichkeit für den heterogenen Bazillus, ferner daraus, dass es gelang, mit menschlichem Material klassische Perlsucht zu erzeugen (*Westenhöffer*, *Wolff*, *Prettner* u. a.) *v. Baumgarten*, der bei Rindern mit T.-B. absolut negative, bei Kaninchen positive (perlsuchtähnliche) Ergebnisse hatte, bezweifelte später die Reinheit seines damaligen Versuchsmaterials, bei dem der bovine Ursprung nicht ganz ausgeschlossen war.

Bazillen, welche kindlicher Darmtuberkulose entnommen waren und Meerschweinchenmilz passiert hatten, erwiesen sich für das Kalb stark virulent (*Fibiger* und *Jensen* etc.), vielleicht weil sie dem bovinen Typus angehörten und der Darm des Kindes durch Perlsuchtmilch tuberkulös geworden war. In sechs Fällen von primärer Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose bei Kindern von $1^1/_2$ bis 2 Jahren konnte *Weber* den Typus bovinus nachweisen; die betreffenden Bazillen konnten also nur mit Perlsuchtmilch in den Intestinalschlauch gelangt sein. Dennoch sieht *W.* den Typus humanus als die Hauptgefahr an. Bei den Darmgeschwüren verflechten sich die Uebergangsformen offenbar so, dass die Reinheit des Impfmaterials noch keineswegs in jedem Falle feststeht.

Koch konstatierte bei seinen ersten Uebertragungsversuchen, dass die Infektion bei Einbringung von Reinkulturen schneller erfolgt, als bei Einbringung tuberkulöser Organe und Gewebe, selbst wenn diese T.-B. enthalten.

Wird organisches Gewebe zu Uebertragungsversuchen verwendet, so darf man nicht vergessen, dass darin die Zahl der virulenten Bazillen sehr schwankt. In käsigem und schwieligem Ge-

webe ist sie gering, im Kaverneninhalt ungemein gross, in Fleisch und Drüsen spärlicher, in Milch variabel.

Kuhmilch erwies sich bei Eutertuberkulose als stark, fast absolut infektiös (*Rabinowitsch*), annähernd so bei interstitieller Eutertuberkulose, nur teilweise infektiös, jedenfalls verdächtig (*Bang*) bei klinischen Erscheinungen örtlicher oder allgemeiner Tuberkulose, aber gesundem Euter, ziemlich stark infektiös bei positiver Tuberkulinreaktion, stark infektiös (trotz der Verdünnung der absoluten Bazillendichtigkeit) bei Mischmilch, in welcher sich die Bazillen bisweilen rasch vermehren (nach *Jacob* und *Pannwitz* bis zu 17,3 %). Nicht immer enthält die Milch perlsüchtiger Kühe P.-B., und doch kann sie virulent sein. Sie verliert ihre Virulenz erst bei einer Verdünnung von 1 auf 40—50. Kühe, die nicht geimpft und nach der klinischen Untersuchung tuberkulosefrei waren, hatten doch P.-B. in der Milch (*Rabinowitsch*). Es gewährt also selbst eine genaue klinische Kontrolle keine absolute Sicherheit, sondern es bedarf hierzu noch der gleichzeitigen Tuberkulinprobe. Ergibt diese Reaktion, so kann selbst die Milch klinisch gesunder Kühe oder solcher, welche ausgeheilte kleine Herde besitzen, P.-B. enthalten.

Bei Fütterungsversuchen ist auch die Dauer der Fütterung von Einfluss auf das Resultat. Ferner kann dies verschieden sein je nach der Zeit, welche zwischen Fütterung und Sektion gelegen ist.

Mischinfektionen schloss *Moeller* bei seinem Material (T.-B.-Kulturen), wie sie bei Verwendung von Sputum und Organen Tuberkulöser kaum zu vermeiden sind, möglichst aus. Er suchte Reinheit des Materials zu erzielen. Von den Organen, welche experimentell auf Tiere übertragen wurden, haben sich tuberkulöse, verkäste Lymphdrüsen am stärksten virulent erwiesen. Es liegt aber auf der Hand, dass diejenigen Versuche, welche mit Reinkulturen (unter Ausschluss von Mischinfektion) ausgeführt wurden, reiner, exakter und beweiskräftiger sind, zumal wenn die Bakterien, durch Ueberimpfung auf Meerschweinchen, an Virulenz gewannen.

Auch die Menge des Impfstoffs, da ihr meist die Bazillenzahl proportional ist, beeinflusst das Resultat sehr. *Cornet* fand bei wenig Impfstoff eine lokale Wirkung vorherrschend, während nach viel Impfstoff eine allgemeine Reaktion überwog. Nach *Koch* bewirkt z. B. eine bazillenarme intraokulare Injektion disseminierte, graue Knötchen, die nach und nach konfluieren, verkäsen und sich nach anderen Organen weiter verbreiten. Das Tempo ist ein langsames. Erfolgt eine bazillenreiche Injektion, so bemerkt man eine rasche, diffuse, käsige Infiltration, der bald eine Allgemein-

infektion folgt. *Cornet* fand, dass die Reaktion beim Kaninchen länger lokal bleibt, als beim Meerschweinchen.

Bei Rindermaterial wird das für eine Wirkung erforderliche Quantum tuberkulöser Substanz auf 1,0 Gramm im Minimum angegeben. Jedenfalls infiziert Milch tuberkulöser Kühe kaum, wenn sie bazillenarm ist (*Martin* und *Sims*).

Die Form der Uebertragung hat sehr verschiedenen Wert, wie aus den Tierversuchen hervorgeht. Ein sicherer, leicht ausführbarer und beweiskräftiger Infektionsmodus ist, wie *Koch* und *v. Baumgarten* nachgewiesen haben, die subkutane Injektion. *Orth, Kossel, Eber* u. a. fanden das gleiche. Letzterer fand, dass hierbei am sichersten eine Vermehrung und Verbreitung der Mikroben erfolgt. Ihr am nächsten steht die intraperitoneale Injektion, bei der ein rascher Uebergang in das Blutserum erfolgt, allerdings aber auch, nach *Eber*, mit dem leicht bakteriziden Einflusse der Endothelien und Leukozyten zu rechnen ist. Sie stellt, zumal beim Meerschweinchen, ein empfindliches Reagens dar. Nach ihr dürfte die Einbringung in das subkutane Zellgewebe rangieren (*Westenhöffer*). Für das Studium der Infektion besonders geeignet ist die Applikation in die vordere Augenkammer. Diese intraokulare Infektion ist sehr exakt, übersichtlich und leicht in allen Stadien zu verfolgen. Man kann damit durch P.-B. mit mathematischer Sicherheit beim Kaninchen, Meerschweinchen und Kalbe echte, allgemeine Miliartuberkulose bewirken (*v. Baumgarten*), allerdings durch T.-B. nur einen lokalen, aber typischen Prozess (*Bang*), jedoch nach *Koch* beim Kaninchen mit schneller Allgemeininfektion auf hämatogenem Wege. Die Fütterung, selbst mit bazillenreichem Sputum, ist wenig zuverlässig, was um so mehr zu bedauern ist, als dieser Uebertragungsmodus den natürlichen Verhältnissen beim Menschen am meisten entsprechen würde. Dass das Experiment in dieser Beziehung nicht immer den Erwartungen, die man a priori zu hegen pflegt, entspricht, dürfte verschiedene Ursachen haben: Die abschwächende Wirkung des Magensafts und der Darmfäulnis, die manchmal relativ zu geringe Menge der Bazillen (*Wesener*) etc. Nur wenn 20—30 Bazillen einverleibt werden, entsteht (nach *Wyssokowitz*) eine lokale Infektion, eine fortschreitende nur, wenn von einer Kultur mehr als 0,03 Gramm (*Thomassen*) inkorporiert werden. Auch ist bei Fütterung nur dann eine enterogene Infektion zu bewirken, wenn das Material genügend lange in Kontakt mit der Darmschleimhaut bleibt (*Fischer, Dobrolonski*).

Nocard machte auf den bedeutenden Unterschied zwischen intraperitonealer Injektion und Fütterung aufmerksam; erstere ist an

Präzision überlegen. Auch ist zu berücksichtigen, dass bei Fütterung die Reinheit des Resultats leicht durch das Zustandekommen eines Primäraffektes der Submaxillar- und Halslymphdrüsen getrübt wird.

Die intravenöse Injektion ergibt auch mit toten oder Pseudo-T.-B. allgemeine Knötcheneruption, also kein eindeutiges Resultat.

Am wenigsten infektiös erwies sich die Inhalation, obwohl *Nocard* und *Rossignol* sie günstig beurteilen.

Dass menschliche T.-B., dem Kalbe intraperitoneal injiziert, perlsuchtähnliche Erkrankung der Serosa erzeugen können, spricht gegen eine absolute Differenz beider Bazillenarten und der von ihnen bewirkten pathologischen Veränderungen. Man muss darnach ein gelegentliches Uebergreifen annehmen, wobei, wie *Koch* seinerzeit sagte, die künstlich erzeugte Tuberkulose die für jede Tierspezies charakteristische Form annimmt.

Die Immunisierung der Rinder gegen Perlsucht durch T.-B.-Injektion (*v. Behring, Neufeld*, *v. Baumgarten*) darf man als weiteren Beweis für die Reziprozität ansehen.

Der Tierversuch, so vollendet auch gegenwärtig seine Technik ist, findet doch naturgemäss unter Bedingungen statt, welche sich mit dem Modus der alimentären Infektion des Kindes nur unvollkommen decken. Allein um so mehr kann er uns lehren, inwieweit das Rind durch menschliche T.-B. infizierbar, diese also mit P.-B. identisch sind oder nicht. Die bisherigen Experimente ergeben, dass eine vollständige Nichtidentität, eine unbedingte Resistenz des Rindes gegen T.-B., eine absolute Immunität gegen menschliche Tuberkulose nicht besteht.

Ob die nach Verfütterung tuberkulösen Tiermaterials auftretende Tuberkulose identisch mit der autochtonen menschlichen, also gleich dieser, absolut sicher auf den Menschen übertragbar ist, bleibt noch eine offene Frage. Experimentell lässt es sich nicht nachweisen, ob der P.-B. den Menschen infiziert, insbesondere ob er, mit Milch einverleibt, beim Kinde eine enterogene Infektion bewirkt; doch ist dies, nach der Analogie an jungen Tieren, wahrscheinlich, jedenfalls nicht unmöglich. Die Tierversuche berechtigen zu diesem Schluss.

Vielleicht dass, wie dies *Engel* für den menschlichen T.-B. annimmt, auch nach Einverleibung von P.-B. eine Infektion, die Bildung eines Antikörpers (durch Agglutinierung des Bazillus) sowie eines Antitoxins gegen die wasserlöslichen Gifte erfolgen. Alsdann würden entweder mit Hilfe des sich bildenden Immunserums die P.-B. an das Alexin gebunden und aufgelöst, oder sie wären so widerstands-

fähig, dass Alexin + Immunserum sie nicht schädigt. Sie würden dann auch im menschlichen Körper weiter wachsen, würden diejenigen Zellen, zu denen sie grösste Affinität haben, zerstören und so den Organismus tuberkulös machen.

h) Einfluss des Virulenzgrades, der Bazillenzahl etc. auf die Resultate.

Schon bei den Uebertragungsversuchen zeigte es sich, dass die Infektiosität des T.-B. für das Rind und die des P.-B. für Rinder und andere Versuchstiere keine konstante Grösse ist, sondern vielfach schwankt. Es liess sich im Tierexperiment eine Variabilität der Virulenz nachweisen, welche das Resultat beeinflusst. Und ebenso sahen wir, dass die Bazillenzahl, das zur Kultur verwendete Ausgangsmaterial, die Methode der Züchtung und manches andere Moment auf das Ergebnis von Einfluss ist.

Dieser Umstand besitzt bei der Entscheidung der Frage, ob Menschen- und Rindertuberkulose gleiche Ursache haben, d. h. ob die Bazillen identisch und ob sie reziprok mit Erfolg übertragbar sind, eine nicht geringe Bedeutung. Danach rechtfertigt es sich, die modifizierenden Einflüsse noch etwas genauer zu betrachten. Denn man darf erwarten, dass diese auch beim eventuellen Eindringen von P.-B. in den Körper des Kindes, insbesondere in dessen Verdauungswege mit der Milch, zur Geltung kommen. Solche Einflüsse machen es erklärlicher, dass die Bazillen in einem Falle eine starke, im anderen nur eine schwache Intestinalinfektion, einmal nur lokale, ein anderes Mal auch generalisierte Tuberkulose hervorrufen, ja dass nicht selten die Infektion ausbleibt. Für die zahlreichen Fälle, in denen Kinder eine bazillenhaltige Milch roh trinken, ohne klinisch nachweisbar an Tuberkulose zu erkranken, während einzelne doch infiziert werden, muss man wohl die Virulenzverschiedenheit, die Mengenverhältnisse u. s. w. erklärend heranziehen. Es existiert keine absolute Unübertragbarkeit, sondern nur eine relative.

Milch einer tuberkulösen Kuh kann spärlich oder reichlich P.-B. enthalten, je nachdem das Tier nur geringe, bezw. latente innere Herde, oder allgemeine Lungentuberkulose besitzt. Im Verhältnis zum Grade der Perlsucht steigt die Infektiosität. Am zahlreichsten und virulentesten sind die Bazillen bei Eutertuberkulose, bei welcher sie der Milch am unmittelbarsten beigemischt werden. Aber auch bei der Affektion des Euters können noch Differenzen bestehen, je nachdem der Prozess das glanduläre Gewebe, oder das interstitielle ergriffen hat; denn im letzteren Falle kann es längere Zeit dauern, ehe die Bazillen in die Milchausführungskanäle gelangen.

Ferner ist, wie wir sahen, ein wesentlicher Unterschied zwischen der Milch einer Kuh und der Mischmilch ganzer Viehbestände. Wohl wird im letzteren Falle die von einigen kranken Kühen stammende Bazillenmenge durch die Vermischung mit der bazillenfreien Milch gesunder Kühe stark verdünnt und damit die Ansteckungsfähigkeit der Einzelportionen herabgesetzt. Andererseits aber wird doch die gesamte gesunde Milch schon durch die einer einzigen kranken Kuh verunreinigt, damit aber für alle Konsumenten mehr oder weniger gefährlich. Die Ansteckungsfähigkeit ist nicht von der Hand zu weisen und nur durch entsprechende Behandlung der Gesamtmilch einigermassen auszugleichen.

Praktisch ist es natürlich nicht leicht, ja kaum durchführbar, für jeden einzelnen Fall zu bestimmen, ob eine Milch virulente P.-B. enthält, bezw. wie gross deren Zahl ist, von der ja wiederum die Infektiosität abhängt. Im täglichen Betrieb und Verkauf ist eine permanente bakteriologische Prüfung der Kuhmilch völlig ausgeschlossen. Somit bleibt das Aufrechthalten der Präsentivmassregeln, selbst wenn man die Gefahr mit *v. Baumgarten* u. a. für „minimal" hält, doch im Interesse der öffentlichen und individuellen Gesundheitspflege eine unabweisbare Forderung. Darin befindet sich die öffentliche Meinung im Widerspruche mit *Koch*, der auf dem Internationalen Tuberkulosekongress zu Berlin Schutzmassregeln als zu kostspielig und als entbehrlich bezeichnete.

Ueber die eventuell noch aufrecht zu haltenden Vorschriften betreffs der Gewinnung und Behandlung der Milch wird weiter unten (Kap. 13. b) die Rede sein; ebenso über den die Bazillenvirulenz abschwächenden Einfluss der Erwärmung und raschen Abkühlung, wodurch selbst eine bazillenhaltige Milch noch genussfähig wird.

Die Virulenz der P.-B. ist sehr bedeutenden Schwankungen unterworfen. Gleicherweise wie von der Zahl der Bazillen hängt von ihrer spezifischen vitalen Energie die grössere oder geringere Infektionsfähigkeit oder völlige Unschädlichkeit der Milch ab. Treffend drückt *v. Baumgarten* dies reziproke Verhältnis zwischen Virulenz, Zahl, Anpassungsvermögen an den Wirt, Gewebe der Invasionsstelle einerseits und histologische Wirkung andererseits so aus: Mässige Virulenz kann durch grosse Menge und geringe Menge durch starke Virulenz kompensiert werden. Je nach dem Grade dieser Kompensation modifiziern sich die Ausgänge. Je geringer beide sind, desto ungefährlicher sind P.-B. für den Menschen und desto mehr tritt die Wucherung gegenüber der Infiltration in den Vordergrund, die Riesenzellen treten stärker hervor, die Verkäsung ist seltener, so dass kleine Knötchen

vernarben. Der Prozess bleibt mehr lokalisiert, neigt und gelangt zur Heilung. *v. Behring* und *Ravenel* haben dies bestätigt und gefunden, dass dann beim Rinde die Tuberkulinreaktion allmählich schwindet. — Je grösser die Bakterienmenge und Virulenz ist, desto in- und extensiver erfolgt eine Infektion, desto mehr tritt die Infiltration gegenüber der Wucherung in den Vordergrund (*v. Baumgarten*), und es erfolgt leichter allgemeine Tuberkulose. Geringere Virulenz kann durch grössere Menge ersetzt werden und umgekehrt; der Begriff „Virulenz" ist nur ein bedingter.

Es gibt, wie die Tierversuche zeigten, manche Kulturen und Stämme von P.-B., die für das Rind schwächer pathogen sind, als dies gewöhnlich der Fall ist (*Mc. Fadyan*), dafür aber um so stärker infektiös für den Menschen. Worin diese Ausnahme — denn um eine solche handelt es sich — beruht, weiss man zurzeit noch nicht, ebensowenig wie man die Ursache der ausgeprägten Pathogenität mancher menschlicher T.-B.-Stämme für das Rind kennt, obwohl sie in der Regel für dieses weniger invasiv sind (*v. Behring*). Mit der blossen Annahme einer veränderten „Anpassung" oder „Anlage" ist hier wenig tatsächlich Aufklärendes gewonnen, obwohl diese Hypothese grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat. Allerdings wissen wir, dass gewisse „Standortsvarietäten" (*Hueppe*) durch bestimmte Veränderungen des Nährbodens auftreten, dass mancher Tierkörper in anormaler Weise auf bestimmte Bazillen reagiert (*Fuld*), ja bisweilen nahezu eine individuelle Immunität gegen sie erlangt.

Man darf annehmen, dass derartige Momente bei der Unempfänglichkeit mancher Menschen gegen Perlsuchtvirus mit in Anschlag zu bringen sind, da andere Menschen durch das gleiche Virus infiziert werden. Nachgewiesen ist ein solcher Schluss aber nicht.

Ein charakteristisches Beispiel dafür, wie die offensive Kraft der Bazillen sich ändert, ist ihre Weiterzüchtung im menschlichen Organismus selbst. Wenn wir das Bazillenmaterial eines tuberkulösen Darmgeschwürs oder einer tuberkulösen Mesenterialdrüse, welches wir der frischen Leiche eines an Intestinaltuberkulose verstorbenen Kindes entnehmen, als Impfstoff für ein Rind oder Kalb benutzen, so zeigt sich, wie schon an anderer Stelle erwähnt, eine eigenartige Beschaffenheit dieser Bazillen. Sie haben dann bisweilen eine Virulenz für den bovinen Organismus erworben (*Fibiger* und *Jensen*), die dem Typus humanus an sich nicht eigen ist. Man hat deshalb angenommen, dass es sich bei diesen Lokalisationen um den Typus bovinus handelt, also um echte Perlsuchtparasiten, die mit der Milch

in den Darm des Kindes gelangten. Sie haben dann, — so nimmt man an — hier tuberkulöse Veränderungen erzeugt, welche denen nach Infektion mit menschlichen T.-B. ganz gleichen. Man könnte auf sie das Wort anwenden: Si duo facient idem, non est idem; denn der Effekt ist derselbe, obwohl die Ursache eine andere ist, wenn auch nur ein Varietätsunterschied. Der Umstand, dass diese bovine Varietät unter Umständen beim Menschen haftet, lässt einen strengen Dualismus nicht akzeptabel erscheinen.

Es gibt also Fälle, in denen der Mensch auf beide Bazillen ähnlich reagiert (*Troje*) und in denen Varietäten, speziell modifizierte Kulturen, so ineinander übergreifen, dass man, wenn nicht von einer Identität, so doch von einer dieser praktisch fast gleichwertigen nahen Verwandtschaft reden darf (*Orth*).

Diese Verwandlungsfähigkeit (*Mohler, Zuccola, Arloing, Hamilton*) wird durch Passage kleinerer Versuchstiere begünstigt. Hierbei hat man beobachtet, dass einzelne Spezies derselben nicht gleichwertig, sondern als Nährböden von sehr verschiedener Qualität wirken. Bald begünstigen sie eine Adaptierung und Akklimatisation (wenn man so sagen darf), bald erschweren sie dieselbe. Selbst Bazillen verschiedener Herkunft können sich, nach *Silberschmidt,* allmählich wieder in der Identität einander nähern. Wenn wir diese Variabilität der Parasiten menschlicher und boviner Tuberkulose berücksichtigen, so wird es uns verständlicher, dass die Milch perlsüchtiger Kühe nicht unter allen Umständen und nicht gleichmässig infizierend auf das Kind wirkt, dass viele Kinder gegen den P.-B. resistent sind, einzelne aber nicht. Der T.-B. ist mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit für das Kind offensiv, der P.-B. nur in einzelnen Fällen.

i) Unfreiwillige Experimente am Tier und Menschen.

Neben dem planmässig angestellten Tierversuch, der mit fast mathematischer Präzision zu arbeiten vermag und bei exakter Ausführung Fehlerquellen möglichst ausschliesst, treten unbeabsichtigte Experimente von Uebertragung des P.-B. auf Tiere und Menschen ganz wesentlich an Beweiskraft zurück. Es liegt in der Natur der Sache, dass hier der Zufall eine viel zu grosse Rolle spielt, um einwandsfreie, wissenschaftliche Schlüsse zu gewinnen. Immerhin ist es nicht überflüssig, die (was den Menschen betrifft) spärlichen Angaben, welche die Literatur über solche unfreiwilligen Uebertragungen gebracht hat, kritisch zu betrachten. Denn sie werden oft ohne weiteres als Beleg der Infektiosität von Perlsucht für den Menschen angeführt.

Die Fälle, in welchen Tiere mit P.-B. infiziert und dadurch tuberkulös wurden, sind ziemlich zahlreich und so gut beglaubigt, dass ein Zweifel gar nicht bestehen kann. Von Kälbern und Jungvieh berichten *Ostertag*, *Bang* u. a., dass diese Tiere in hohem Prozentsatze tuberkulös wurden, solange man sie mit unpasteurisierten Molkereirückständen fütterte, dass sich aber diese Erkrankungen wesentlich verringerten, sobald pasteurisierte Milch zur Aufzucht verwendet wurde. In andern Fällen erkrankten Kälber, deren Mütter an Euter- oder Lungentuberkulose litten, gleichfalls, und zwar, wie man nicht bezweifeln kann, durch den stomachalen Import von virulenten Bazillen. Auch diese Erkrankungen des jungen Viehstandes hörten auf, sobald man die neugeborenen Kälber sofort von den Muttertieren trennte.

Masseninfektionen junger Schweine, die perlsüchtige Milch oder Zentrifugenschlamm als Nahrung erhalten hatten, sind ebenfalls konstatiert worden. Besonders in Dänemark und Norddeutschland hat man derartige Ansteckungen beobachtet. Dabei hat man die Bemerkung gemacht, dass ein Nachlassen der Seuche eintrat, sobald eine Milchnahrung einsetzte, welche keine lebenden Bazillen mehr enthielt, und dass die Endemie erlosch, als man die gefährlichen Molkerei-Rückstände regelmässig vernichtete. *Bang, Leubuscher, Ostertag* und *v. Bollinger* berichten solche Vorkommnisse.

Auch von Ziegen und Schafen wird eine unbeabsichtigte Fütterungstuberkulose berichtet. Isoliert steht der von *Jewtichiew* mitgeteilte Fall von Selbstinfektion eines Hundes durch tuberkulöses menschliches Sputum, sowie die im Sächsischen Veterinärberichte (1895) erwähnte Tuberkulose-Infektion eines Pferdes. Dies Tier hatte $1^1/_2$ Jahr lang in einem Stall gestanden, worin acht Kühe an Tuberkulose zugrunde gegangen waren. Das Pferd war mit Hafer und mit Resten aus den Kuhtrögen gefüttert worden und erkrankte an akuter Tuberkulose des Darms, der Mesenterialdrüsen, des Bauchfells und der Leber. Dass hier eine echte Fütterungstuberkulose mit P.-B. vorlag, kann keinem Zweifel unterliegen.

Aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass auch Tiere, welche nicht dem Genus bovinum angehören, gegenüber dem Bazillus der Rindertuberkulose stark empfänglich und gegen den Bacillus hominis nicht resistent sind. Für die Frage der enterogenen Tuberkulose-Infektion des Kindes durch Perlsuchtmilch bedeuten diese Beobachtungen nichts Entscheidendes, aber sie lehren doch, dass alimentäre Uebertragungen auf heterogene Tierspezies mit positivem Erfolge möglich sind.

Noch geringfügiger sind die Mitteilungen von einer zufälligen

oder unbeabsichtigten intestinalen Infektion des Menschen durch rohe, bazillenhaltige Kuhmilch. Man muss zunächst von den Fällen absehen, in denen primäre Darm- und Mesenterialdrüsen-Tuberkulose der Anamnese nach auf den Genuss ungekochter Milch zurückgeführt wurde, eine Behauptung, für welche angesichts der zahlreichen anderen Invasionsmöglichkeiten ein unumstösslicher Beweis kaum zu erbringen sein dürfte. Es bleibt dann nur noch der von *Klebs* (Bern) mitgeteilte Fall übrig: Ein kräftiger junger Mann hatte für *K.* die Infektionsversuche auszuführen. Er trank, entgegen seiner Instruktion, von der künstlich infizierten Milch und starb an miliarer Tuberkulose. Selbst wenn die Einzelheiten dieser Erkrankung keine andere Deutung zuliessen, würde eine solche vereinzelte Beobachtung nicht genügen, um daraus weitgehende Schlüsse auf die Gefahr perlsüchtiger Milch für das Kind zu ziehen. — Der Fall wird übrigens fast paralysiert durch eine Beobachtung *Gallavardin*s, derzufolge ein mit Lungenschwindsucht behaftetes Kind Milch von einer Kuh getrunken hatte, welche sich beim Schlachten als tuberkulös erwies. Trotzdem und obgleich es dieselbe Milch weiter trank, wurde das Kind „dicker“ und „genas“ sogar von seiner Tuberkulose. 14 bis 17 Personen, die von derselben Milch tranken, blieben gesund. Solche ziemlich paradoxe Beobachtungen sind schon deshalb kein verwertbares Material, weil sie bei weitem nicht in der klinisch erforderlichen, durchaus einwandfreien Weise wiedergegeben sind, welche ihnen erst Bedeutung verleihen würde. Sie scheiden also aus der Diskussion aus.

Die an sich interessanten Auto-Infektionen, die *Feer*, *Dieudonné*, *Cornet*, *Volland* u. a. mitgeteilt haben, werfen auf unsere Frage weniger Licht, als auf die allgemeine Aetiologie der Tuberkulose. Da diese im ersten Lebensjahre selten ist, erst anfangs des zweiten Jahres häufiger wird und vom dritten Jahre an wieder abfällt, so vermutete man, dass die Kinder beim Kriechen auf dem Fussboden an den Händen und speziell am Unternagelraum mit dem Schmutz zugleich virulente T.-B. aufnehmen und sich dann Mund und Nase durch Kontakt und Ueberimpfung selbst infizieren. *Dieudonné* untersuchte die Hände und Nasen von 15 Kindern, deren Eltern tuberkulös waren, stellte von dem betr. Schmutz eine Kultur-Aufschwemmung her und impfte damit 88 Meerschweinchen, von denen 5 an Tuberkulose starben. Es handelte sich also um menschliche T.-B., welche getrockneten Sputis entstammten und auf die mit phthisischen Angehörigen zusammenlebenden Kinder stark invasiv wirken konnten. Diese Autoinfektion ist sehr wohl möglich, obwohl auch alle anderen Formen der Infektion neben ihr bestehen können, sei es

durch Inhalation oder durch Kontakt. Für die Frage, ob genossene P.-B. das Kind infizieren können, ist dieser Infektionsmodus nicht zu verwerten.

Es sind nun vielfach Fälle mitgeteilt worden, in denen Kinder und Erwachsene, trotzdem sie notorisch perlsüchtige Nahrung (Milch etc.) genossen hatten, doch gesund blieben. Zugleich wird angegeben, dass andere Kinder bei solcher Ernährung, bezw. bei Fütterung durch eine schwindsüchtige Mutter oder Wärterin, welche die Speisen anblies, kostete oder vorkaute, tuberkulös wurden. Solche sehr erklärliche Fälle von intestinaler oder Kontaktinfektion beweisen gar nichts, was man nicht schon längst wüsste. Weder das Verschontbleiben trotz des Imports von P.-B. noch die Ansteckung mit T.-B. bringt uns einen Beitrag zu der Frage, ob „unter besonderen Umständen" Perlsuchtmilch ein Kind infizieren kann. Dass dies nicht unmöglich ist, haben wir bereits gesehen. Selbst *Biederts* statistische Untersuchungen über die Allgäu-Bevölkerung, welche trotz verbreiteten Genusses von Rohmilch keine ungewöhnlich hohen Tuberkuloseprozente bietet, kann trotz des negativen Ausfalls dieses unbeabsichtigten Experiments im grossen nicht die Immunität des Kindes gegen den P.-B. erweisen. Das unfreiwillige Experiment ist von vielen Zufälligkeiten abhängig und reich an Fehlerquellen. Das einzige, was es ergibt, ist die relative Seltenheit enterogener Infektion. — Immerhin wird es sich lohnen, zur Klärung der Identitätsfrage exakte klinische Beobachtungen von Fällen unbeabsichtigter Uebertragung von nachweislich virulenten P.-B. auf Individuen, die vorher notorisch tuberkulosefrei waren, zu sammeln. Ob die Ausbeute unter diesen streng einzuhaltenden Bedingungen gross sein wird, muss bezweifelt werden.

k) Infektion des Stallviehes durch Phthisiker.

Zu den unbeabsichtigten Uebertragungen der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind gehören einige wenige in der Literatur mitgeteilte Fälle, welche für unsere Frage nicht ohne Interesse sind. Denn es ist einleuchtend, dass es für die Entscheidung der Identitätsfrage von Wert ist, zu wissen, ob eine direkte Ansteckung von Kühen durch tuberkulöse Menschen überhaupt möglich ist und ob umgekehrt Infizierung eines Menschen durch das blosse Beisammensein mit tuberkulösen Kühen erfolgen kann.

Der letztere Modus kommt gewiss ganz exzeptionell vor. Ich finde nur einen Fall von *Berndt* (Gumbinnen) verzeichnet, in welchem ein gesunder Futterknecht, der auf dem Boden des niedrigen Stalles unmittelbar über einer tuberkulösen, stark hustenden Kuh sein

Nachtlager hatte, angeblich durch deren versprühten Schleim infiziert wurde und nach 2 Jahren an Tuberkulose starb. Die Kuh bot beim Schlachten hochgradige Lungentuberkulose dar. Ob hier andere Ursachen der Tuberkulose dieses Mannes ausgeschlossen waren, ist nicht mitgeteilt. Zuzugeben ist nur die bekannte Tatsache, dass das Sputum und der Kot einer tuberkulösen Kuh andere Kühe desselben Stalles anstecken kann, ganz analog, wie dies von Mensch zu Mensch geschieht. Die Möglichkeit, dass vertrocknetes Kuh-Sputum, vom Menschen eingeatmet, diesen infizieren kann, ist nicht von der Hand zu weisen. Doch dürfte dieser bisher unbewiesene Infektionsmodus zu den grössten Seltenheiten gehören.

Eine Uebertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind etc. ist, wie aus gut verbürgten Fällen hervorgeht, einige Male beobachtet worden. Diese Fälle sind kurz folgende:

1. Fall von *Cozette* (Noyon). Im Stall einer Farm der Beauce befanden sich 24 Kühe und 1 Stier. Sämtliches Vieh war gesund. 1886 erkrankten 2 Kühe; beim Schlachten fand sich Tuberkulose. Bald erkrankte die dritte und vierte Kuh, bis sieben in derselben Stallreihe ergriffen waren. — Drei Jahre vor dieser Tuberkulose-Endemie (also 1883) war ein phthisischer Schweizer daselbst angestellt worden, der an Husten, Auswurf und Hämoptoë litt und im Stall gerade über den zwei zuerst erkrankten Kühen schlief.

2. Fall von *Schwabe* (Hannover). Ein Gutsbesitzer, der 21 Jahre lang keinen Fall von Tuberkulose unter seinem Vieh gehabt hatte, stellte 1893 einen schwindsüchtigen Schweizer an, dessen Auswurf ausserordentlich reich an T.-B. war. — 1894/95 wurde bei Rindern dieses Stalles, als sie geschlachtet wurden, Tuberkulose festgestellt. 90 % der daselbst befindlichen Kühe reagierten jetzt auf Tuberkulin. — Der Schweizer wurde entlassen und der Stall gründlich desinfiziert. Von da ab kam, nach Einstellung neuer Kühe, kein Tuberkulosefall mehr in dem Stalle vor.

3. Fall von *Mosler*. Auf einem Gute gingen die Schweineferkel an Tuberkulose zugrunde, infiziert durch einen phthisischen Fütterer, der in die Tröge spuckte. — Nach seiner Entfernung gedieh die dortige Schweinezucht wieder.

4. Fall von *demselben*. Ein Rittergut auf Usedom besass einen lungenkranken Kuhfütterer, der im Stall schlief und die Gewohnheit hatte, in Eimer und Futtertröge zu spucken. Er infizierte den Viehstand. Erst nach seinem Tode erkannte man die Ursache der Rinder-Erkrankungen.

5. Fall von *Faure*. In einem Bestande von 4 Rindern erkrankte das jüngste an Tuberkulose. Beim Schlachten fand man alte Darm- und frische Lungentuberkulose. Die übrigen 3 Rinder des Stalles blieben gesund und reagierten nicht auf Tuberkulin. — Die Infektion war durch den schwindsüchtigen Sohn des Eigentümers erfolgt. Der Knabe litt häufig an Hustenanfällen und lief, wenn diese eintraten, jedesmal, um das Zimmer nicht zu verunreinigen, in den Stall, wo er in die Streu des obigen Rindes spuckte. Dieses frass häufig vom betr. Stroh und infizierte sich so. — Auch im Hühnerstall steckte der Knabe, der oft dort verweilte, 10 Hühner mit T.-B. an.

6. Fall von *Huon* (Marseille). In seine Impfanstalt nahm er eine 6—7jährige Kuh auf, die nicht auf Tuberkulin reagierte. Der Stall war völlig von anderen Tieren isoliert. Der Wärter, ein Alkoholiker, litt seit mehreren Jahren an Bronchopneumonie und starb an subakuter Tuberkulose. Einige Tage später ergab die

Kuh positive Tuberkulinreaktion und bei der Sektion Tuberkulose der Lunge, der Bronchialdrüsen und der Pleura. — Der Wärter hatte die Gewohnheit, überall hin zu spucken.

Derartige Beobachtungen lehren, dass die menschlichen T.-B., wenn sie hochvirulent und in grosser Menge dem Futter der Tiere, vor allem der Rinder, beigemischt werden, nicht nur bei diesen haften, sondern sie direkt auf enterogenem Wege schwer tuberkulös machen können. Es besteht also, wie auch aus diesen unbeabsichtigten Uebertragungen hervorgeht, eine gewisse Reziprozität zwischen den Bazillen des Typus humanus und dem Rindsorganismus. Aus diesem Grunde kann auch der Aufenthalt Schwindsüchtiger in dem Stalle dem Milchvieh gefährlich werden.

Zu den Tierversuchen, welche ergaben, dass Fütterung mit Sputum Kälber tuberkulös infizieren kann, bilden die mitgeteilten Uebertragungen eine beachtenswerte Ergänzung. Sie sind eine Stütze für die Annahme der Identität oder doch der nahen Verwandtschaft beider Bazillenarten.

l) Lokale Uebertragung der Perlsucht auf die Haut des Menschen.

Wir haben schon oben (Kap. 4. e) im allgemeinen über die dermogene Tuberkulose-Infektion gesprochen. Bereits dort wurde erwähnt, dass es sich dabei in der Regel um eine Kontakt-Uebertragung, eine meist nur lokale Veränderungen bewirkende Ueberimpfung des Virus handelt. Es besteht dabei nur eine geringe Tendenz zum zentripetalen Fortschreiten. Allerdings ist aber durch gut beglaubigte Fälle erwiesen, dass P.-B. in der kutanen und subkutanen Region des Menschen haften, dass sie sich in beschränkter Weise weiter entwickeln und örtliche, pathologische Veränderungen der Gewebe bewirken können. Andererseits ist aber unverkennbar, dass die Haut und deren Lymphgefässe keinen besonders günstigen Boden für den Parasiten der Rindertuberkulose bieten und dass dessen Weiterwanderung von hier aus eine wenig intensive ist. Nur ausnahmsweise überschreitet er die nächste grössere Lymphdrüse.

Wenn wir hier nochmals auf diese Form der Invasion von P.-B. zurückkommen, so geschieht dies aus einem ganz bestimmten Grunde, nämlich weil solche Fälle für die Erörterung der Identitätsfrage unbedingt berücksichtigt werden müssen.

Wir müssen annehmen, dass die P.-B., mit welchen z. B. Schlachthofarbeiter beim Anfassen tuberkulösen Fleisches frisch geschlachteter Tiere in dauernde Berührung kommen, voll virulent sind. Ferner steht fest, dass nach dem Eindringen dieser Mikroben in minimale

Hautwunden tuberkulöse Prozesse der Haut und tuberkulöse Lymphangitis entstehen können. Dies ist histologisch so sicher nachgewiesen, dass demzufolge die Kontakt-Uebertragung nicht dem geringsten Zweifel unterliegt.

Solche Fälle zeigen, dass der Mensch durchaus nicht immun und resistent gegen den Rinderbazillus ist. Andererseits aber muss man aus der Tatsache, dass eine solche Impfung nur sehr selten eine allgemeine oder Lungentuberkulose hervorruft, den Schluss ziehen, dass dem Stationärbleiben — ähnlich, wie dies bei dem auf menschlichen T.-B. berührenden Leichentuberkel der Fall ist — histologische Verhältnisse in erster Linie zugrunde liegen. Denn auch der Leichentuberkel inkliniert, obgleich die betr. Parasiten gerade für den Menschen stark infektiös sind, nicht zur Generalisation oder zur Phthisis pulmonum.

Die Impfung von Menschen mit echten T.-B. mögen folgende zwei Fälle illustrieren:

1. Fall von *Tscherning*. Ein gesundes Dienstmädchen infizierte sich an der Hand mit der zerbrochenen Spuckschale eines Phthisikers. Der Finger musste amputiert werden. Auch machte sich (zur Verhütung der Progredienz) die Exstirpation der kubitalen und axillaren Lymphdrüsen notwendig.

2. Fall von *Jadassohn*. Eine 30jährige, erblich nicht belastete Frauensperson wurde von ihrem phthisischen Bräutigam am linken Vorderarm tätowiert und dann an der betreffenden Stelle mit Speichel eingerieben. Es entstanden kleine Eiterungen und Krüstchen. Dieselben verheilten nicht dauernd; vielmehr bildeten sich langsam wachsende Geschwürchen, sowie Lupusknötchen. Die Kubital- und Axillardrüsen waren nicht vergrössert. Nach Exzision der kranken Stellen erfolgte Heilung per primam ohne Rezidiv. Das allgemeine Befinden blieb andauernd normal. Die mikroskopische Untersuchung der exzidierten Gewebe ergab typische Tuberkel und zwei Tuberkelbazillen.

Die offenbare Abschwächung liegt, wie gesagt, weniger in den Bazillen an sich; denn diese erweisen sich z. B., auf Meerschweinchen übertragen, als hoch virulent. Vielmehr muss es neben der vielleicht nur geringen Menge der eingedrungenen Mikroben, die Haut und deren nächstes Gebiet sein, welche dem Bazillus spärlichere nutritive Bedingungen gewährt, als z. B. die Schleimhäute oder das adenoide Gewebe. Es ist wahrscheinlich, dass der Bazillus einen Teil seiner Virulenz deshalb einbüsst, weil er sehr lange in den der Invasionsstelle nächstgelegenen Regionen zurückgehalten wird.

Steriopulos Versuche lehrten, dass die Uebertragung von Tuberculosis verrucosa auf Meerschweinchen einen scharf ausgeprägten tuberkulösen Charakter ergibt und dass die aus dessen Milz gezüchteten Bazillen sich als intensiv infektiös erweisen. Während hier die (wahrscheinlich dem Typus bovinus entstammenden) Bazillen

der Hauttuberkulose dem Typus humanus in bezug auf ihre Virulenz gleichartig geworden zu sein scheinen, erkennt *Spengler* diese Hautinfektion nicht als Beweis für die Artgleichheit an und zwar, weil dermogen keine Lungenschwindsucht entsteht. Man darf dieser Ansicht wohl entgegenhalten, dass, auch wenn der Prozess in der Regel lokal bleibt, sein ausgesprochen tuberkulöser Charakter, der histologisch sichergestellt ist, doch nur die Deutung zulässt, dass der P.-B. beim Menschen haftet, ganz wie der T.-B. an den Händen der mit Leichen Beschäftigten. Auch diese akquirieren, trotz der örtlichen Tuberkulose, ziemlich selten Lungentuberkulose. Auf Grund der nahen Verwandtschaft rufen beide Bazillen kutan die gleichen, pathologisch-anatomischen Veränderungen selbst in dem heterologen Organismus hervor.

Nicht zu verwechseln sind die in Tuberculosis verrucosa gefundenen, vom Rind aus direkt durch Kontakt übertragenen Bakterien, mit denen, die sich in Tuberkuliden der Haut finden. Diese sind, nach *Rensburg*, Zeichen einer miliaren Aussaat von T.-B., also ein Exanthem Tuberkulöser (*Klingmüller*).

Es mag nun eine Anzahl von Beobachtungen solcher Impftuberkulose (Tuberculosis verrucosa Lassar) hier folgen. Auch diese Kasuistik ist nur eine teilweise, aber die mitgeteilten Beispiele dürften genügen, um die Empfänglichkeit des Menschen für den P.-B. bei kutaner Invasion zu dokumentieren.

1. Fall von *Lassar*. Ein veterinärklinischer Assistent bekam eine lokale Affektion an der Hand, mit der er Rachenschleim perlsüchtiger Rinder zu Untersuchungszwecken aus den Fauces hervorgeholt hatte. Nach $^1/_4$ Jahr Tuberkelknoten. Die mikroskopische Untersuchung ergab: In der Entwicklung begriffenes tuberkulöses Granulationsgewebe.

2. Fall von *demselben*. Ein 50jähriger Probenehmer und Stempler auf dem Schlachthofe litt seit 10 Jahren an roten, knötchenartigen, sich allmählich vergrössernden Infiltraten, zuerst am Nabel, dann am r. äusseren Knöchel, hierauf am Fussrücken, Oberarm und Rücken.

3. Fall von *demselben*. Ein Mann, der längere Zeit Stallarbeiter in einer Molkerei gewesen war, bekam Impftuberkulose am Unterarm.

4. Fall von *demselben*. Ein Schlachthofbeamter (Trichinenbeschauer) bekam unterhalb des l. Auges an einer durch das Okular des Mikroskops mechanisch lädierten Stelle eine fungöse Wucherung und Knötchen. Die mikroskopische Untersuchung ergab solitäre Hauttuberkulose. Entstanden war die Affektion durch Reiben der erwähnten Läsion mit den Fingern, die vorher perlsüchtiges Tiermaterial berührt hatten.

5. Fall von *Spronck* und *Hoefnagel*. Ein 63jähriger Schlachthaus-Angestellter infizierte sich beim Sezieren einer an allgemeiner Tuberkulose verendeten Kuh am kleinen Finger. Es bildete sich Tuberkulose der Haut und der Kubitaldrüsen. Der tuberkulöse Charakter der an der Infektionsstelle entstandenen Geschwulst wurde durch Meerschweinchen-Impfung bestätigt. Husten. Spitzenkatarrh. Noch 2 Jahre

später bewirkte die subkutane Impfung eines Kalbes mit Meerschweinchen-Milz ausgedehnte, fortschreitende Tuberkulose. (Die P.-B. hatten also ihre Virulenz für das Rind unverändert behalten).

6. Fall von *Pfeiffer.* Ein 34jähriger Tierarzt (Moses in Weimar), ein kräftiger, hereditär nicht belasteter Mann, zog sich bei der Sektion einer tuberkulösen Kuh eine Verletzung am Daumengelenk zu. Diese heilte nach 6 Wochen. — 1 Jahr nach der Verletzung bildete sich in der Narbe Hauttuberkulose. Es schloss sich Lungentuberkulose mit bazillenhaltigem Auswurf an und nach weiteren $1^1/_2$ Jahren starb der Patient. — Die Sektion ergab: Tuberkulose des infizierten, völlig zerstörten Daumengelenks. — P.-B. daselbst. Tub. pulmonum mit Cavernen.

7. Fall von *Troje.* Ein gesunder, erblich nicht belasteter Fleischerlehrling, 19 Jahre alt, ritzte sich die Haut des linken Unterarms an der scharfen Kante des durchsägten Brustbeins einer perlsüchtigen Kuh. — Nach 6 Wochen eine geschwürige, später lupusähnliche Hautaffektion, die von einer regionären tuberkulösen Lymphdrüsenerkrankung begleitet war. — Nach $4^1/_2$ Monaten operativer Eingriff: Der tuberkulöse Lymphknoten und die erkrankte Haut wurden exstirpiert. Bedeckung des Defekts nach *Thiersch.* — Nach mehr als Jahresfrist subkutaner tuberkulöser Abszess an der Operationsstelle. Exstirpation. Tuberkulöse Lymphdrüsen der l. Achselhöhle und Infraklavikulargrube wurden ebenfalls exstirpiert. — Die histologische Untersuchung erwies den tuberkulösen Charakter aller kranken Stellen.

8. Fall von *Tscherning* (nach *Nocard*). Ein Tierarzt verletzte sich bei der Sektion einer tuberkulösen Kuh am Finger. Obwohl die Wunde heilte, trat doch 3 Wochen später ein subkutaner tuberkulöser Herd, Anschwellung und Vereiterung der Infektionsstelle ein. Da sich das Allgemeinbefinden verschlechterte, wurde die kranke Stelle exstirpiert. Es fanden sich P.-B. — Der Fall heilte vollkommen.

9. Fall von *Krause.* Ein Schlachthausarbeiter aus gesunder Familie infizierte sich an einem Daumen beim Abhäuten einer kranken Kuh sowie beim Forträumen des Fleisches und der Organe perlsüchtiger Rinder. Es entstanden 2 Drüsenschwellungen an dem betreffenden Arm und eiternde Geschwüre bis zur Achselhöhle hinauf. — Klinische Diagnose: Lymphgefäss- und Lymphdrüsen-Tuberkulose. — Inzisionen. Die histologische Untersuchung des exstirpierten Materials ergab Riesenzellen, Tuberkel und P.-B. — Die Lunge und die übrigen Organe blieben gesund.

10. Fall von *Grothan.* Nach lokaler Anwendung von Rahm aus der Milch einer perlsüchtigen Kuh bildete sich Hauttuberkulose.

11. Fall von *Priester.* (Chir. Klinik zu Kiel). Ein 17jähriger Werftarbeiter wollte sich durch Nachsticheln Tätowierungen mit Milch entfernen. Diese scheint von einer kranken Kuh hergerührt zu haben, denn es enstanden rote eiternde Knötchen, die allmälich dunklere Färbung annahmen, hart, leicht schuppig und borkig wurden. Diagnose: Lupusknötchen. Exzision. Heilung ohne Rezidiv. — Mikroskopische Untersuchung: Zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen. Keine P.-B.

12. Fall von *Thomas Walley* (Royal College of Edinburgh). Der Genannte infizierte sich selbst an der Hand mit Tuberkulose und starb.

13. Fall von *M. B. Hartzel.* Ein Eisenbahnarbeiter infizierte sich den Handrücken beim Reinigen eines Viehwagens. Trotzdem die örtliche Tuberkulose heilte, bildete sich doch nach 1 Jahr allgemeine Tuberkulose aus, welcher der Mann erlag.

14—16. Drei Fälle von *Ravenel. R.* erwähnt 3 Fälle von lokaler Tuberkulose-Infektion, in denen eine Generalisierung durch operative Entfernung verhütet wurde.

17. Fälle von *Hüls. H.* hat eine Reihe von Fällen beobachtet, in denen Schlachthofarbeiter, die rohes Fleisch von tuberkulösem Rindvieh verarbeiteten, an den Händen tuberkulöse Geschwüre bekamen.

18. und 19. Fälle von *Freytag*. *F.* führt 2 Fälle von tuberkulöser Infektion auf die Verwendung von Vaccine perlsüchtiger Kälber zurück. Es würde sich hier um Uebertragung von P.-B. vom Rind auf den Menschen handeln. *F.* ist der Ansicht, dass die Bazillen jahrelang in der Impfnarbe virulent bleiben. — Völlige Beweiskraft haben diese Beobachtungen nicht.

20. Fall von *Naughton*. (Nach *Salmon*.) Ein Fleischer verletzte sich an einem Fleischhaken und erkrankte an ausgebreiteter, allgemeiner Tuberkulose.

21. Fall von *Schütz*. Patient hatte sich bei der Sektion einer perlsüchtigen Kuh in den Finger geschnitten. Es erfolgte eine umfangreiche Infektion durch Perlsuchtbazillen.

22. Fall von *Jadassohn*. Ein Schlächter verletzte sich am r. Zeigefinger. — Tuberkulöses Geschwür daselbst. Anschliessend Lupus am Oberarm. — Keine Lungenphthise.

23. Fall von *Coppez*. Eine 17jährige Melkerin infizierte sich durch Eutertuberkulose am Finger. Im Laufe von mehr als 6 Monaten entstanden an über 60 verschiedenen Körperstellen subkutane tuberkulöse Herde. Auch bildete sich eine Iristuberkulose aus. — Lungenphthise bestand nicht.

24. Zwei Fälle von *Müller*. 2 Schlächter zogen sich beim Schlachten einer tuberkulösen Kuh infektiöse Sehnenverletzung zu, worauf sich tuberkulöse Sehnenscheidenentzündung ausbildete.

25. Fall von *Sick*. Ein Schlächter verletzte sich beim Schlachten einer tuberkulösen Kuh den Daumen. Sehnenscheidenentzündung.

26. Fall von *Johne*. Ein Tierarzt zog sich durch eine Fingerverletzung eine Tuberkulose der Achseldrüsen zu. Operation. Heilung.

27. Fall von *demselben*. Ein Fleischbeschauer infizierte sich einen Finger. Es bildete sich ein tuberkulöses Geschwür daselbst.

28. Fall von *de Jong*. Bei der Untersuchung des Mesenteriums eines tuberkulösen Rindes verletzte sich ein Tierarzt. Es entstand ein tuberkulöses Geschwür. — Heilung durch Ausschabung und Aetzung.

29. Drei Fälle von *Joseph* und *Trautmann*. Alle 3 Fälle betrafen Tuberculosis verrucosa cutis nach Infektion mit tuberkulösem Material.

30. Fall von *Birch-Hirschfeld*. (Aus der Ophthalmologischen Klinik von *Sattler*.) Ein Schweizer acquirierte nach dem Melken einer perlsüchtigen Kuh conjunctivitis tuberkulosa.

31. Fall von *Schindler*. Ein Fleischer infizierte sich beim Schlachten eines perlsüchtigen Rindes an einer frischen Hautabschürfung der r. Hand. Es bildete sich daselbst Hauttuberkulose. 1 Jahr später entstand ein gleicher Prozess an der l. Hand. An beiden Armen waren die Cubitaldrüsen geschwollen. Starke Tuberkulinreaktion. Die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Lymphdrüsen ergab zahlreiche Riesenzellentuberkel, aber keine Bazillen.

32. Fall von *Eliassohn*. Ein 52jähriger Schlachthausarbeiter verletzte sich beim Schlachten eines perlsüchtigen Rindes am l. Mittelfinger. Nach 4 Wochen Narbe und Umgebung schmerzhaft. 2 Wochen später erhabene Geschwulst daselbst. Epidermis dünn. Auskratzung. Lockeres Granulationsgewebe mit Riesenzellen und zahlreichen P.-B.

33. Fall von *Nizzali*. Ein Fleischer verletzte sich beim Schlachten eines tuberkulösen Rindes. Die kleine Wunde heilte sofort, ging aber wieder auf und eiterte 2 Monate lang. Dann schloss sie sich definitiv. Eine angeschwollene Axillardrüse wurde exstirpiert und ergab bei der mikroskopischen Untersuchung Tuberkulose.

Aus den hier mitgeteilten Beobachtungen darf man wohl mit Bezug auf unsere Frage den Schluss ziehen, dass diese Formen von dermogener Infektion Erwachsener mit Rinder-Tuberkulose sehr für die Möglichkeit einer Infektion des Kindes auf P.-B. sprechen. Die Zoonose kann für das sicher empfänglichere Kind und für die mehr rezeptive Darmschleimhaut nicht gleichgültig sein, denn hier wird den Parasiten jedenfalls eine günstige Brutstätte und eine leichtere Gelegenheit zur Weiterwanderung in die Lymphebahnen geboten, als in der Epidermis und im subkutanen Zellgewebe. Bei dieser Gelegenheit muss man sich erinnern, dass die Ekzeme skrofulöser Kinder gerade wegen der dabei bestehenden, oft sehr ausgedehnten Epithelverluste der Haut, in ganz analoger Weise die Aufnahme menschlicher T.-B. durch Kontakt ermöglichen. Die Entwickelung von Lymphadenitis tuberculosa aus solchen Ekzemen mag nicht selten auf kutaner bazillärer Infektion beruhen.

Was die Perlsuchtbazillen betrifft, so geht zwar aus den vorerwähnten Beobachtungen nicht ihre absolute Artgleichheit hervor, aber doch ihre nahe Verwandtschaft. Sie sind, auch bei kutaner Invasion, für den Menschen ein mitigiertes Virus, sie bleiben länger lokalisiert, behalten aber, obwohl die primäre Wunde rasch heilt, doch noch über Jahr und Tag ihre volle Virulenz, infizieren in chronischem Verlauf die regionären Lymphdrüsen, können diese aber auch ausnahmsweise überschreiten und eine tödliche Allgemein-Infektion bezw. Lungenphthise bewirken. Und das alles obwohl sie notorisch dem bovinen Typus angehören. Damit erweisen sie bis zu einem gewissen Grade ihre Identität.

m) Perlsuchtartige Tuberkulose des Menschen.

Wir müssen schliesslich noch bei einer eigentümlichen Tuberkuloseform des Menschen kurz verweilen, welche wohl nur durch die Annahme einer sehr nahen Verwandtschaft beider Bazillenarten zu erklären ist, nämlich bei denjenigen Formen der Tuberkulose, welche sowohl grobanatomisch, als auch in ihrem histologischen Bau ausserordentlich an die für Perlsucht typischen pathologisch-anatomischen Veränderungen gemahnen. Derartige Fälle sind schon seit längerer Zeit bekannt, haben aber neuerdings mehr und mehr die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt.

Wenn wir von der Ansicht ausgehen, dass die durch einen Parasiten verursachten Gewebsveränderungen nicht bloss durch die bakterielle Wirkung an sich, sondern auch — und zwar in einer für den Wirt charakteristischen Weise — durch dessen Gewebe, Ernährung, Blutbeschaffenheit etc. beeinflusst werden, so dürfen wir die

Erscheinungsformen der menschlichen Tuberkulose als dem Menschen eigentümlich ansehen, andererseits die der Rindertuberkulose bedingt durch den Organismus des Rindes. Wir werden es deshalb als eine Anomalie bezeichnen, wenn sich in einer menschlichen Leiche tuberkulöse Veränderungen vorfinden, welche nicht dem uns geläufigen Typus humanus, sondern der Perlsucht entsprechen. Diese Anomalie hat aber nicht die Bedeutung einer blossen Kuriosität, eines histologischen Paradoxon. Sie gibt uns vielmehr einen Fingerzeig für das Umwandlungs- und Anpassungsvermögen der T.-B. und P.-B., wie dies z. B. *Troje & Tangl* für die experimentelle Erzeugung perlsuchtartiger Gebilde durch jodoformierte T.-B. nachgewiesen haben. Die Anomalie zeigt uns aber auch, wie ein Gewebe des menschlichen Körpers unter Umständen auch tuberkulöse Gebilde produzieren kann, die ihm eigentlich fremd sind, Gebilde von grösster Aehnlichkeit mit den beim Rinde durch Perlsucht erzeugten.

Dass sich menschliches Gewebe durchaus nicht repulsiv dem Bazillus der Rindertuberkulose verhält, lehren die erwähnten Fälle von primärer D.-T., welche mit Wahrscheinlichkeit durch Invasion von P.-B. entstanden sind.

So haben sich denn allmählich Fälle gefunden, welche die Möglichkeit einer Perlsucht beim Menschen nahezu sicher stellen. Es haben verschiedene Autoren auf eine solche Erscheinung hingewiesen, wie *v. Bollinger*, *Johne*, *Semmer*, *Wolff* u. a. Schon 1879 hat *v. Bollinger* durch menschliche Tuberkulose experimentell Perlsucht beim Kalbe erzeugt, zumal charakteristische Perlsuchtknoten teils flache, breitbasige tuberkulöse Geschwülste, teils gestielte, perlartige Geschwülstchen auf dem Peritoneum, und danach jeden Zweifel an der Homologie des menschlichen und bovinen Virus für beseitigt erklärt. *Johne* sah mehrfach Perlsuchtknoten beim Menschen und Schwein. Bei einem mit perlsüchtigem Fleisch gefütterten Hunde konstatierte *Semmer* Perlsucht der serösen Häute. *Creighton* publizierte 12 Fälle, von denen aber nicht alle als identisch mit der Rindertuberkulose gelten können. Auschlaggebend waren die zum Teil schon weit zurückliegenden Beobachtungen *Orth*'s, aus denen hervorgeht, dass auch beim Menschen perlsuchtähnliche Veränderungen der serösen Häute mit zahlreichen Riesenzellen, Verkalkung, Verkäsung und Granulationsgewebe gefunden worden sind. „Lokalisierte chronisch-tuberkulöse Veränderungen am Pericardium sind“ — wie er sagt — „nicht selten. Seltener ist es, dass grössere käsige Massen in die Adhäsionen eingelagert sind, wie es bei der Perluçht der Kühe häufiger vorzukommen scheint.“ Pleura- und Peritonealperlsucht ist anscheinend beim Menschen nicht gar

so selten. Die Infektion des Pericards geht vielleicht von den Bronchial- und Mediastinaldrüsen aus, die ihrerseits wieder von der Lunge aus infiziert wurden.

Die serösen Häute sind bis jetzt die einzigen Lokalisationen von menschlicher Perlsucht, die man kennt. Die Formen, in denen sie bisher zur Beobachtung kam, waren käsige Knoten, schwartenartige Platten, flache Tuberkel oder gestielte Geschwülstchen.

Es mögen hier einschlägige Beobachtungen, welche publiziert wurden, als Beispiele dieser Heterotopie der Perlsucht folgen.

1. Fall von *Orth.* (Präparat der Göttinger Sammlung). Ein ca. mandelkerngrosser, käsig-tuberkulöser Knoten über dem pericardialen Teile der Aorta. Im übrigen bietet das Pericard keine Veränderungen dar.

2. Fall von *Creighton.* An den serösen Häuten fanden sich breite und flache, gestielt aufsitzende, perlschnurartig verbundene Tuberkel.

3. Fall von *Troje.* Bei der Leiche eines Phthisikers (Krankenhaus Urban, Berlin) fanden sich auf der l. Pleura perlsuchtartige Bildungen in Gestalt von grauweisslichen, z. T. verkästen, flachen Placques. Die rechte Pleura zeigte Verwachsungen. Im neugebildeten Bindegewebe fanden sich einige zehnpfennigstückgrosse, grauweisse, flache Knoten mit gelblichen Einsprengungen von Stecknadelkopfgrösse. Auf der Pleura mediastinalis und diaphragmatica polypöse, feingestielte, pendelnde Geschwülstchen von Erbsen- bis Bohnengrösse. Dieselben waren graurot oder grauweiss, z. T. verkäst. Die Tumoren enthielten Riesenzellen mit wandständigen Kernen.

4. Fall von *Jürgens.* Frau, 54 Jahre alt, starb an Pleuropneumonie. — Sektion: Rechtsseitige Pleuritis mit alten, dicken Schwartenbildungen, Tuberkeln und Tumoren von Hirsekorn- bis Apfelgrösse. Letztere z. T. verkalkt, z. T. verknöchert. — Pericardium und Peritoneum zeigen dieselben Bildungen. Auf letzterem perlsuchtähnliche Eruptionen. Das kleine Netz ist durchsetzt von zahllosen hirsekorn- bis erbsengrossen, verkalkten Knötchen, die meist isoliert und z. T. lang gestielt sind. Grössere Knoten am Peritoneum diaphragmaticum; zahlreiche kleine am Mesenterium und auf der rekto-uterinen Bauchfelltasche. — Lunge, Drüsen und Darm frei von Tuberkulose.

5. und 6. Zwei Fälle von *Askanazy.* Tumorartige Verdickungen, die teils Geschwülste, teils derbe, dicke, gelbliche Platten, auch Knoten darstellten und mit der Pleura in Verbindung standen. Die Tumoren waren nicht erweicht, enthielten aber Riesenzellen. Drüsen z. T. verkäst. Im Sputum T.-B. — Bei derartigen Tumoren, von denen *A* ca. 50 aus der Literatur zusammenstellt, konnte erst durch mikroskopische und kulturelle Untersuchung der tuberkulöse Charakter festgestellt werden.

7. und 8. Zwei Fälle von *Pelnář.* a) An der Vorderfläche des Herzens ein bohnengrosses, doppelt gestieltes Geschwülstchen, welches frei in die Pericardialhöhle ragt. An der Hinterfläche des Herzens drei ähnliche, aber einfach gestielte Geschwülstchen. Fadenförmige Adhäsionen im Pericard.

b) Peritoneum intestinale und parietale, sowie Mesenterium übersät mit gestielten Geschwülstchen. — Die histologische Untersuchung ergibt in denselben tuberkulöses Gewebe: Verkäste Herde mit einem Saume epitheloider und lymphoider Zellen. Einzelne Riesenzellen, von reichlichem Bindegewebe umgeben. In den käsigen Massen aktinomycesähnliche Konglomerate von fadenförmigen Gebilden

sowie von Tuberkelbazillen. — Der Befund entspricht dem Bilde der Perlsucht und erinnert an die tuberkulöse Pericarditis des Pferdes.

9. Fall von *Meltzer*. Mann, 58 Jahre alt, starb plöztlich unter Herzschwäche und Collaps. — Sektion: An der Innenfläche des milchigweissen, transparenten Herzbeutels fanden sich gegen 50 platte Knoten von Erbsen- bis Mandelkerngrösse, ½—1 cm im Durchmesser. Die Pericardialhöhle enthielt kein fibrinöses oder eitriges Exsudat. Die kleinen Tumoren sassen im fibrösem Gewebe; mit dem Herzmuskel hatten sie keine Verbindung. — Am Mittelfell zahlreiche typisch-tuberkulöse Lymphdrüsen. Ebensolche Bronchialdrüsen. — Zwei Drüsen an der Art. pulmonalis verkalkt und verkäst. Die sonstigen serösen Häute zeigten keine miliaren Knötchen. In der linken Lungenspitze alte tuberkulöse Herde. Alle übrigen Organe frei von Tuberkulose. — Die mikroskopische Untersuchung ergab im Zentrum jedes Knotens eine körnige, schollige, sich schwer färbende Masse mit Resten von zerfallenden Zellen und vereinzelten freien Kernen ohne ausgesprochene Verkäsung. In der Peripherie fanden sich ein mächtiges, fibrilläres Reticulum, vereinzelte epitheloide und Rundzellen, sowie kranzartige Riesenzellen. Letzere enthielten vereinzelte T.-B. — *Birch-Hirschfeld* erklärte das Präparat für einen seltenen Fall reiner Perlsucht des Herzbeutels. — Lues war ausgeschlossen.

10. Fall von *Pauli*. Mann, 51 Jahre alt, in die Med. Klinik zu Halle wegen Pyloruskarzinom aufgenommen. Starb unter allgemeiner Entkräftung. — Sektion: Ausser dem Magenkrebs fand sich im Pericardium eine perlsuchtähnliche Form der Tuberkulose. Beide Blätter des Herzbeutels durch flächenhafte, derbe Auflagerungen verwachsen; subpericardiale Tumoren, in welche tuberkulöse Knötchen eingelagert waren. In diesen Adhäsionen umfangreiche Käseherde. Die Tuberkel zeigten eine stärkere periphere Kernfärbung, im Zentrum käsigen Zerfall. Sie enthielten zahlreiche Langhans'sche Riesenzellen und vereinzelte Bazillen.—Tonsillen zerklüftet, mit kleinen Hohlräumen durchsetzt, welche käsige Massen enthielten. Lungen frei von Tuberkulose.

11. Fall von *Ipsen*. Ein 10 Monate altes Mädchen starb im Königin Louise-Kinderhospital zu Kopenhagen an Tuberkulose. — Die Sektion ergab ausser Tuberkulose der Lunge und anderer Organe, sowie tuberkulösen Dünndarm-Geschwüren auf der Serosa des Dickdarms (weniger auf der des Dünndarms) zahlreiche, bis erbsengrosse, teils breitbasig aufsitzende, teils gestielte Geschwülstchen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte den perlsuchtartigen Charakter dieser tuberkulösen Neubildungen: Epitheloide und Riesenzellen, nahe der Oberfläche zentrale Nekrose und Granulationsgewebe, zahlreiche T.-B.

Dass die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle noch gering ist, muss zugegeben werden. Dennoch bilden sie ein wertvolles Material zur Beurteilung der Identitätsfrage. Denn unverkennbar geht aus ihnen hervor, dass keine ganz unbedingte, scharfe Differenz zwischen der Rinder- und Menschentuberkulose bestehen kann. Keine unüberbrückbare Kluft trennt beide Prozesse voneinander. Experiment und pathologische Anatomie haben hier Bindeglieder festgestellt. Da man nun annehmen darf, die Perlsucht sei keine ausschliessliche Zoonose, sondern könne unter Umständen auch beim Menschen — obwohl abgeschwächt und abortiv — in die Erscheinung treten, so darf man daraus ebenfalls auf eine sehr nahe Verwandtschaft beider Krankheitserreger schliessen.

11. Die sekundäre Darmtuberkulose der Phthisiker, ein Beleg für die Möglichkeit bakterieller Invasion vom Darm aus.

Die hauptsächlich durch verschlucktes tuberkulöses Sputum verursachte Darmtuberkulose, eine der schwersten Spät-Komplikationen der Lungenphthise, ist zu bekannt, als dass sie an dieser Stelle besprochen werden müsste. Wenn auf sie dennoch mit einigen Worten einzugehen ist, so geschieht es nur, weil sie in die Frage der von den Verdauungswegen ausgehenden primären Tuberkulose-Infektion des Menschen übergreift. Nur von diesem bestimmten Gesichtswinkel aus sei sie hier betrachtet.

Von den Darmmykosen der Säuglinge wissen wir, dass sie infolge ihrer Toxinwirkung starke Diarrhöen hervorrufen, obwohl eine Geschwürsbildung nur selten dabei vorkommt. Der Prozess beschränkt sich meist auf eine Schwellung der Schleimhaut und ihrer Follikel. Wie man weiss, ist die Schleimhaut gelockert, so dass sie in der Regel ohne nachweisbare Substanzverluste die Mikroben, beziehungsweise deren Toxine durch die interzellularen Lymphspalten treten lässt. Ab und zu stossen sich jedoch auch nekrotisierte Teile der Darmschleimhaut mit ab, so dass es an diesen Stellen mehr oder weniger grosser Substanzverluste leichter zu einer Resorption kommt.

Bei der sekundären Darmtuberkulose, welche durch die bazillenreichen Sputa hervorgerufen wird, liegen die Verhältnisse ähnlich. Die durch toxische Einflüsse in ihrer Kontinuität gelockerte Schleimhaut vermag den mit ihr — zumal in der Ileocökalgegend — lange in Berührung bleibenden T.-B., welche im Sputum reichlich mit pyogenen Kokken gemischt sind, keinen stärkeren Widerstand zu leisten. Sie gestattet denselben ohne Schwierigkeit den Ein- und Durchtritt. Der follikuläre Apparat reagiert aber auf diese ihn stark und spezifisch reizenden Eindringlinge heftig, so dass der Infiltration ziemlich bald Verkäsung und Erweichung der Follikel sowie Zerfall der letzteren folgt. Es bilden sich zunächst kleine, flache Geschwürchen, aus denen sich später durch Konfluenz die bekannten grossen Ringgeschwüre entwickeln.

In den meisten solchen Fällen liegt eine sekundäre Mischinfektion vor. Aber abgesehen davon hat diese Kontaktinfektion des Darms eine grosse Aehnlichkeit mit der primären Darmtuberkulose, für die sie gewissermassen ein Beweismoment bildet. Bei dieser ein längeres Verweilen einer Nahrung (Milch), welche nicht selten reich an virulenten P.-B. ist, in den Prädilektionsabschnitten des Darmrohrs, bei jener ein ebenfalls längerer, jedenfalls oft wiederholter Kontakt virulenter menschlicher T.-B. mit der

Schleimhaut. In beiden Fällen erleichterter Durchtritt der Parasiten durch das im wesentlichen wohlerhaltene, manchmal freilich gelockerte oder stellenweise abgelöste Epithel bis in die Follikel. In beiden Fällen Verschwärung derselben und, sobald der Prozess vorgeschritten ist, eine Selbstinfektion des Körpers.

Mag man über die Identität beider Bazillenarten denken, wie man will, der Verlauf der sekundären Darmtuberkulose der Phthisiker und die anatomischen Veränderungen bieten doch die grösste Analogie mit den bekannt gewordenen, einwandsfreien Fällen von echter, primärer Darmtuberkulose. Sie zeigen, dass eine solche ganz sicher möglich ist.

Es geht ferner aus dieser Analogie hervor, dass es für das Wesen der primären Darmtuberkulose ziemlich gleichgültig ist, auf welche Weise Bazillen in den Intestinalkanal gelangt sind, ob direkt alimentär, also durch Verschlucken der Milch, oder indirekt, indem sie zuvor eine Zeitlang in den Rezessus der obersten Atmungs- resp. Nahrungswege (Mundhöhle, Mandeln, Nasenrachenraum etc.) verweilten. Irrelevant ist es auch, ob die Bazillen durch die Einatmung oder durch den Schluckakt in jene Einbuchtungen der Schleimhäute gelangt und dort eine Zeitlang beherbergt worden sind, bis sie gelegentlich durch weiteres Verschlucken mit dem Speichel in den Magen, beziehungsweise in den Darm fortgeführt wurden. Mag es sich nun um T.-B. oder P.-B. handeln, so lange sie noch virulent sind, können sie vom Darm aus infizieren, ganz wie dies die in Lungenkavernen entwickelten Kulturen erfahrungsgemäss mit dem Sputum tun.

Liegt nicht eine frische Lungenphthise vor, sondern eine solche vorgeschrittenen Grades mit Kavernenbildung, Bronchiektasien, offenen Bazillenherden des Lungenparenchyms oder dergleichen, so kann kein Zweifel darüber bestehen, dass eine Darmtuberkulose sekundärer Natur ist. Zweifelhaft kann die Beurteilung aber werden, wenn neben der Darmtuberkulose — bei tuberkulosefreier Lunge — eine Lokalisation im Gebiete der Mund- und Rachenhöhle gefunden wird. In diesem Falle besteht die Möglichkeit, dass eine auf indirekte Weise zustande gekommene, nicht unmittelbar alimentäre Infektion erfolgt ist. Eine solche ist dann im Grunde als eine weitere Lokalisation, als eine Art von Metastase aufzufassen. In ihrer anatomischen Wirkung kann sie aber ganz das Bild einer primären Darmtuberkulose darbieten. Selbst die Gegner der letzteren müssen zugeben, dass gerade die so gewöhnlichen Fälle von sekundärer Darmtuberkulose der Phthisiker für die Möglichkeit intestinaler Invasion des Virus sprechen.

12. Beweist die Tatsache, dass Bazillen, die aus tuberkulösen Darmgeschwüren eines Kindes gezüchtet sind, bei einem Kalbe haften, ihren bovinen Ursprung?

Wir haben schon oben (Kap. 10. c u. f.) die Frage nach dem Wesen der Bazillen gestreift, welche die Ursache der primären Darmtuberkulose sind und haben erwähnt, dass man über ihren Typus geteilter Meinung ist. Gegenüber der üblichen Anschauung, dass man es dabei mit menschlichen T.-B. zu tun habe, vertreten manche Autoren die Ansicht, sie seien als P.-B. anzusehen. Gestützt wird diese Ansicht durch zwei Gründe: Die Herkunft dieser Bazillen und ihr Verhalten im Tierversuche.

Wir müssen auf diesen Punkt noch etwas näher eingehen. Lässt sich auch die Provenienz der Bazillen, welche zur primären Darmtuberkulose führen, nicht mit absoluter Sicherheit feststellen, weil zwischen der Invasion in den lebenden Organismus und der Konstatierung durch die Sektion ein oft recht beträchtlicher Zeitraum liegt, so ist doch die Annahme durchaus berechtigt, dass in den meisten derartigen Fällen die Aufnahme der Bazillen durch die Nahrung erfolgt ist. Denn nur dann wird es verständlich, dass Darm und Mesenterialdrüsen, beziehungsweise Peritoneum die einzigen oder zweifellos ältesten tuberkulösen Veränderungen aufweisen.

Es kann allerdings die Möglichkeit nicht ganz von der Hand gewiesen werden, dass in solchen Fällen die Bazillen zunächst inhaliert und später erst verschluckt wurden, dass es sich also um genuine menschliche T.-B. handelt. Allein diese Aetiologie ist, wenn überhaupt bei Tuberkulose des Verdauungstraktus aczeptabel, doch sehr unwahrscheinlich und sicher die Ausnahme. Viel wahrscheinlicher ist die alimentäre, enterogene Infektion. Diese besteht aber beim jüngeren Kinde in der Aufnahme bazillenhaltiger Kuhmilch. Dies zugegeben, muss daraus die Folgerung gezogen werden, dass die auf solche Weise in den Darm gelangten Bazillen der Rindertuberkulose unter besonderen Umständen nicht nur beim Menschen haften, sondern auch an der Darmschleimhaut und dem lymphatischen Apparate spezifische Veränderungen im Sinne der Tuberculosis hominis hervorrufen können, nicht solche von Perlsuchtcharakter veranlassen müssen.

Es ist also gar nicht wegzuleugnen, dass unter günstigen Bedingungen — wenn auch ziemlich selten — echte Perlsuchtbazillen die Infektions-Veränderungen bewirken können, die

nur der echten menschlichen Tuberkulose entsprechen, also dem Wesen des infizierten menschlichen Organismus, während dieselben Bazillen, auf ein Kalb übertragen, die für den Rindsorganismus charakteristische Perlsucht hervorrufen. Diese Tatsache spricht gegen absolute Artverschiedenheit. Sie beweist, dass die Nicht-Identität keine unbedingte sein kann, dass vielmehr die im Rindsorganismus erworbenen Sondereigenschaften pathogener Natur wieder abblassen und verschwinden können, sobald der Parasit auf den ihm nicht mehr völlig adäquaten Nährboden, den menschlichen Körper gelangt. Diese Variabilität und Anpassung wäre bei vollkommener Verschiedenheit undenkbar, während sie verständlich ist, wenn wir in beiden Bakterienarten nur Varietäten einer Stammform erblicken.

Die experimentelle Uebertragung von Bazillen aus primären Darmgeschwüren, bezw. primärtuberkulösen Mesenterialdrüsen oder von Kulturen derselben — seien es nun direkte oder solche, die Meerschweinchen passierten — hat beim Kalbe positive Ergebnisse geliefert. Diese Feststellung lehrt, dass die betreffenden Bazillen, obwohl dem menschlichen Körper entnommen, doch zu dem Rindsorganismus eine nicht wesentlich verringerte Affinität besitzen. Eine solche sich ohne Schwierigkeiten vollziehende Rückübertragung macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die betreffenden Mikroben den Charakter der Perlsuchtbazillen trotz längerer Ansiedelung im menschlichen Körper nicht eingebüsst haben, vielmehr in der Art entwickelungsgeschichtlichen Rückschlags auf dem ihnen ursprünglich eigenen Nährboden des Rindes weiter wachsen können. „Können" nicht „müssen", denn nicht in jedem Falle haften sie ohne weiteres. Aber den negativen oder zweifelhaften Uebertragungsversuchen stehen auch positive gegenüber. Diese drängen zu der Annahme, dass einerseits keine unbedingte Identität, andererseits keine ausgesprochene Differenz zwischen beiden Bazillenarten bestehen kann.

Was diese in morphologischer und kultureller Beziehung einigt und was sie scheidet, wissen wir jetzt schon ziemlich genau. Wir wissen aber auch, dass im Wesen der „Varietäten", wie schon der Name sagt, eine gewisse Wandelbarkeit liegt.

Alle diese Tatsachen müssen, wie schon an anderer Stelle (Kap. 10. c) betont, dazu führen, eine auf gleichen Ursprung zurückgehende sehr nahe Verwandschaft der Bazillen von humanem und bovinem Typus als die natürlichste Lösung der Frage zu akzeptieren. Damit wird aber das Dogma von der absoluten Konstanz und Pathogenität unhaltbar. Und dann muss man auch zugeben, dass eine rohe Milch, welche virulente P.-B. enthält, für das Kind,

selbst wenn sie ihm meistens nichts anhaben wird, doch nicht völlig gleichgültig ist. Denn sie kann in einzelnen, vorher nicht erkennbaren Fällen zu einer enterogenen tuberkulösen Infektion führen.

---

13. Praktische Folgerungen für die Tuberkuloseverhütung und für die Ernährung des Kindes.

a) Sind die bisherigen Schutzmassregeln beizubehalten oder nicht?

Selbst Anhänger des Dualismus beider Bazillenarten, in erster Linie die massgebendsten Autoritäten, wie *Koch*, *v. Baumgarten* u. a. sind, obwohl sie die Identität in Zweifel ziehen, doch dafür, dass die auf Grund der Uebertragungs-Annahme seinerzeit eingeführten prophylaktischen Massnahmen zwar „unnötig" sind, aber auch ferner aufrecht erhalten werden. Gewiss ist dafür die volkswirtschaftliche und hygienische Erwägung ausschlaggebend, dass wenn auch nur die Möglichkeit einer Infektion des Kindes mit Perlsuchtmilch vorliegt und wenn diese Eventualität auch selten eintritt, dies dennoch genügt, um die Vorschriften der Sanitätsbehörden als gerechtfertigt erscheinen zu lassen.

Auch das Kaiserliche Gesundheitsamt äussert sich in seiner Denkschrift in gleichem Sinne mit den Worten: „Bis zur vollständigen Klarstellung ist es jedenfalls angebracht, mit der Möglichkeit der Uebertragung der Tuberkulose durch Nahrung zu rechnen." *Köhler* erklärt sich an anderer Stelle dafür, dass „die bisherigen prophylaktischen Massregeln bezüglich der Milch noch beizubehalten sind, zumal diese auch Erreger anderer Krankheiten enthalten kann und für Bakterien ein günstiger Nährboden ist." — Auch *Weber* kommt auf Grund seiner Untersuchungen, welche das Haften von P.-B. beim Kinde und das Entstehen von primärer Intestinaltuberkulose durch Perlsuchtmilch zweifellos erwiesen, zu dem Resultate, dass diese gefährlich werden kann und dass deshalb die bestehenden Massnahmen nicht ausser Acht zu lassen sind.

Koch betonte früher, als er noch Perlsucht und Tuberkulose für identisch hielt, die Gefahr des Genusses perlsüchtiger Milch sei vorhanden und müsse, gleichviel ob gross oder klein, vermieden werden. Jetzt aber ist er der Ansicht, dass sich Massregeln in Bezug auf Perlsuchtmilch, welche zur Bekämpfung der Tuberkulose dienen sollen, zurzeit nicht begründen lassen. Deshalb hält er es, seinem neuesten Standpunkte entsprechend, nicht mehr für geraten,

irgend welche kostspielige Massregeln gegen diese (vermeintliche) Gefahr zu ergreifen, ohne deshalb deren Aufhebung zu beantragen. — *v. Baumgarten* erblickt zurzeit in der Perlsucht keine erhebliche Gefahr für den Menschen, will aber doch, obwohl er an die Uebertragung der Tuberkulose durch mit P.-B. behaftete Nahrungsmittel nicht glaubt, „die bisherigen Vorsichtsmassregeln noch nicht aufgegeben wissen.“ — Aehnlich äussert sich *B. Fränkel*, indem er sagt: „Unser Verhalten den Nahrungsmitteln gegenüber würde sich nicht verändern, auch wenn *Koch*s Vermutung von der Verschiedenheit der Perlsucht und der menschlichen Tuberkulose sich bestätigte. Die Milch muss trotzdem auch in Zukunft gekocht werden.“ Es wäre bedauerlich — sagt er ferner — wenn die Angaben *Koch*s und *v. Behring*s uns von dem bewährten Weg der Prophylaxe abdrängten.“

Zu den Gegnern fernerer Schutzmassregeln darf man wohl *Biedert* rechnen, welcher eine intestinale Infektion nicht anerkennt. „Die staatliche Gesundheitspflege hat“ — so sagt er — „die Frage noch weiter zu prüfen, ehe sie zugibt und es begünstigt, dass ungenügend begründete Schlussfolgerungen über Gefährlichkeit und Ungefährlichkeit der Nahrungsmittel gezogen und eingreifende Vorschriften über Behandlung und Verwendung derselben, besonders der Milch, als endgültig angesehen werden.“ — Auch *Maass* ist der Ansicht, dass für eine Infektion des Menschen durch Milch der Beweis schwer zu erbringen ist, wohingegen *v. Behring* den Satz aufstellt: Menschliche Tuberkulose beruht sehr häufig auf Infektion im Kindesalter, da beim Neugeborenen die anatomischen Verhältnisse der Magenschleimhaut eine Nahrungsinfektion begünstigen.“ — Zum Zwecke der Verhütung einer solchen plaidiert *Sobotta* für Brusternährung. Er fand Brustkinder weniger durch Tuberkulose gefährdet (nur zu 17,5 %), während Flaschenkinder zu 37,5 % Tuberkulose aufwiesen, also „die Infektionsgefahr mit der Menge der aufgenommenen Kuhmilch zu wachsen scheint.“

Für ferneres Abkochen der Milch und Herstellung der Butter aus pasteurisiertem Rahm spricht sich *Weichselbaum* aus. *Arloing* meint, man tue gut, die Vorsichtsmassregeln in Bezug auf verdächtige Milch in vollem Umfange aufrecht zu erhalten. *Gottstein* äussert sich dahin, dass die bisherigen Massregeln sich gerade auf die Voraussetzung der Identität stützen. Selbst wenn aber diese nicht zu beweisen wäre, würden die Bazillen doch als nahe Verwandte so verdächtig sein, dass vom hygienischen Standpunkte aus dieselben Massregeln gegen P.-B., wie gegen Menschen-T.-B. zu ergreifen sind. Erst wenn durch Nachprüfungen bewiesen

ist, dass P.-B. in den Darmtraktus gelangen können, ohne den Menschen zu infizieren, würden jene prophylaktischen Massnahmen unnötig werden. *G.* weist statistisch nach, dass die Säuglingssterblichkeit noch heute, trotz aller Prophylaxis die vom Jahre 1876 übersteigt. Die Kinder müssen also einem besonders schädigenden Einflusse ausgesetzt sein und diesen erblickt *G.* in der Ernährung mit bazillenhaltiger Milch. Dafür spricht ihm, dass seit 1894 eine geringe Verminderung der Tuberkulosesterblichkeit bemerkbar geworden ist, die mit der grösseren Sorgfalt der Milchproduktion zusammenhängt. — Auch von anderer Seite wird dieser Standpunkt eingenommen. Die geringe Zahl von Fällen primärer Intestinaltuberkulose unter Berliner Kindersektionen schreiben manche dem Umstande zu, dass die Berliner Säuglinge meist abgekochte Milch erhalten. Umgekehrt wird die hohe Zahl von Fällen primärer Intestinaltuberkulose in England mit dem dort häufigeren Genusse ungekochter Milch in Zusammenhang gebracht, eine Schlussfolgerung, die aber von *Arthur Meyer* bestritten wird.

Karlinski mahnt zu vorsichtiger Verwertung der negativen Uebertragungsversuche *Koch*s. — *Hutchinson* ist für einen sorgfältigcn Schutz vor der Milch tuberkulöser Kühe. — *Wolff* und *Steriopulo* erklären sich für Beibehaltung der sanitären Massregeln. — Auch *Löffler* will dieselben beibehalten wissen und *Hueppe* warnt sogar vor der Gefahr, dass die Milchproduzenten durch *Koch* vielleicht lässig in der Milchhygiene werden könnten, während doch gerade die Tuberkulosefurcht Produzenten und Publikum zur Reinlichkeit erzogen hat.

Derartige, zum Teil stark divergierende Aeusserungen über die Frage, ob unter den gegenwärtigen Umständen milchhygienische Schutzmassregeln, und zwar in erster Linie mit Rücksicht auf das frühe Kindesalter, entbehrlich, erwünscht oder notwendig sind, liessen sich noch zahlreicher wiedergeben, doch genügen wohl die angeführten Stimmen, um darzutun, dass keinesfalls der Zeitpunkt gekommen ist, um das durch *Robert Koch*s verdienstvolle Initiative errichtete Gebäude wieder niederzureissen. Die durch des genannten Forschers Autorität seit zwei Jahrzehnten mit vielen Mühen und grossen Kosten festgelegte Ueberwachung und Selbstkontrolle der Milchproduzenten, sowie die bereits populär gewordenen Methoden des Entkeimens der Kuhmilch haben sich — mag man auch über deren Unentbehrlichkeit vielleicht jetzt weniger streng denken, als früher — doch als segensreich und nutzbringend erwiesen. Landwirte, Aerzte, Hygienetechniker und das Publikum haben hier eine Schulung erhalten, die früher als unmöglich gegolten hätte. Dieselbe würde auch dann

noch ihre Früchte tragen, wenn der Zwang zur Bekämpfung der Perlsucht hinfällig werden sollte.

Vorläufig ist die Ueberzeugung, dass die unabgekochte Milch perlsüchtiger Kühe den Kindern nachteilig sein kann, noch stark, ist in allen Kreisen der Bevölkerung lebendig; vorläufig ruht auch die Möglichkeit einer Infektion auf sicherer klinischer, pathologisch-anatomischer und experimenteller Grundlage. Schliesslich hat sich die ganze gesundheitspolizeiliche Organisation, so lästig sie anfangs war, doch bereits fest eingebürgert und gut bewährt. Daran sollte bis auf weiteres nicht gerüttelt werden, und zwar umso weniger, als selbst die Gegner der Identität wohlweislich davon absehen, die Konsequenz zu ziehen, indem sie die Aufhebung der bisherigen milchhygienischen Verordnungen beantragen. Dies ist nicht geschehen. Man darf daraus entnehmen, dass auch sie die Frage noch als eine offene ansehen.

Gewiss war die Bakterienfurcht in dieser Hinsicht übertrieben, eine Schädigung der Kinder weniger bedrohlich, als man annahm. Aber der Staat konnte sich der Pflicht nicht entziehen, die heranwachsende Generation vor Eventualitäten zu schützen, die Tuberkulose in ihren ersten Quellen zu unterdrücken, selbst wenn sich Theorie und Praxis noch darüber im Unklaren sind. Der Staat kann nur nach dem Grundsatze handeln: Melius desinere quam deficere und aus allem, was für die Möglichkeit einer intestinalen Tuberkulose-Infektion spricht, nur die Konsequenz ziehen, dass diese Möglichkeit mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln auszuschliessen ist.

b) Die Produktion keimfreier Milch.

Um jede Möglichkeit einer alimentären Tuberkuloseinfektion des Kindes auszuschliessen, ist als das zu erstrebende Ideal die Gewinnung und der Vertrieb einer von Haus aus keimfreien Milch zu bezeichnen. Wie alle Ideale, so ist auch dies, angesichts der feinen Empfindlichkeit der Milch, schwer zu erreichen. Noch lange Zeit wird es ein nur unvollkommen erfüllter Wunsch bleiben. Dennoch darf man es nicht aus den Augen lassen; denn „Beharrlichkeit führt zum Erfolg.“ Man wird, wenn auch langsam, die Möglichkeit schaffen, dass der Molkereibetrieb seinen Schwerpunkt darauf legt, der Bevölkerung eine tadellose, von P.-B. freie Milch zu liefern, die auch roh von Kindern und Erwachsenen ohne Schädigung getrunken werden kann. Mit Recht zieht das Publikum die rohe Milch vor, zumal die kuhwarme. Manche tun es des Wohlgeschmackes wegen; andere vertragen sie besser, als die abgekochte, die in ihrer

feineren Zusammensetzung durch das Erhitzen immer etwas gelitten hat. Welche schweren Veränderungen ein längeres Sterilisieren im Gefolge hat, ist bekannt.

Deshalb muss immer allseitiger das Streben dahin gehen, nur solche Milch zu produzieren, welche in der unversehrten, chemisch-physiologischen Beschaffenheit, wie sie das Euter verlassen hat, ohne Manipulationen genossen werden kann. Die erste Vorbedingung hierzu ist natürlich die vollkommene Gesundheit der Kühe, sodann aber absolute Reinlichkeit und rationelle Durchführung des Molkereibetriebes, zumal vollkommene Stallhygiene, für welche die jüngst von *Ostertag* aufgestellten mustergültigen Grundsätze massgebend sein müssen. Vor allem ist jeder Stallschmutz (Kotpartikelchen, Haare, Futter- und Streustaub etc.) von der Milch fernzuhalten oder aus derselben sofort nach dem Melken durch die bekannten Seih- und Schleudervorrichtungen zu entfernen. Der Sauberkeit der Kühe und ihrer Streu, dem reinlichen Melken ist peinliche Sorgfalt zu widmen. Auch die rasche und kräftige Kühlung der frisch gewonnenen Milch, die schon vielfach eingeführt ist und die baldige Füllung auf luftdichte, in strömendem Wasserdampf sterilisierte Flaschen ist nicht zu vernachlässigen. Es sind dies alles bekannte Massnahmen, welche dazu bestimmt sind, die dem Euter entnommene Milch in ihrer ursprünglichen Reinheit zu konservieren. Gelingt dies, so vermag man sie auch ohne Pasteurisierung (65° C. 15—20 Min.) gebrauchsfertig zu erhalten und, wenn sie keimfrei oder doch wenigstens keimarm ist, eine Vermehrung der Bakterien möglichst zu hemmen.

Wir sahen oben (Kap. 7. e und f), dass Kühe mit latenter Tuberkulose, zumal solche ohne Euter- oder offene Lungentuberkulose, eine Milch mit keinen oder nur wenigen P.-B. liefern (*Nocard*, *Bang*), selbst wenn sie auf Tuberkulin reagieren, dass also derartige Milch, wenn auch nicht unbedingt, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit als frei von Tuberkulosevirus anzusehen ist. Nach *Ostertag* fehlen P.-B. in der Milch, selbst wenn sie im Blute nachweisbar sind. Es entspricht dies einigermassen der Erfahrung, dass Brustkinder latent tuberkulöser Mütter nicht oder nur ausnahmsweise (*Schlossmann*, *Escherich*) durch die Milch derselben infiziert werden, während in der Regel die Uebertragung lebender Krankheitskeime vermittelst der menschlichen Brustdrüse nicht zu erfolgen scheint.

Wie schon angedeutet, ist vom Standpunkte der Tuberkuloseprophylaxis der höchste Wert auf gesundes Milchvieh zu legen. Schon die Auswahl der Kühe nach Rasse, Individualität und Alter, das Konstatieren ihrer Tuberkulosefreiheit vor dem Einstellen, teils

durch die klinische Untersuchung, teils durch die Tuberkulinprüfung, bedarf der Beachtung. Ferner wird die Wiederholung der veterinärärztlichen Kontrolle in mindestens vierteljährigen Zwischenräumen, das nicht zu lange Abmelken, das Ermöglichen der wichtigsten natürlichen Lebensbedingung, nämlich des Weidegangs in der günstigsten Jahreszeit und noch manches andere im Auge zu behalten sein.

Vor allem aber ist die Purifikation des Viehbestandes von kranken oder verdächtigen Tieren gründlich durchzuführen. Will man die Tuberkulose der Menschen vertilgen und das Uebel an der Wurzel treffen, so muss man diesen Kampf von zwei Richtungen aus aufnehmen. Man tut dies, indem man teils die Uebertragung von Mensch zu Mensch durch Unschädlichmachen bazillenhaltigen Sputums und durch Verhütung der Kontakt-Infektion unterdrückt, teils indem man die Perlsucht unter den Rindern ausmerzt. Man muss schon auf tuberkulosefreie Nachzucht bedacht sein und deshalb auf die Ernährung des Kalbes vom ersten Tage an Sorgfalt verwenden. So soll man es von seiner kranken Mutter sofort und dauernd entfernen, zur künstlichen Aufziehung nur pasteurisierte Milch, nicht Magermilch aus Sammelmolkereien verwenden und soll ein Tier, welches positive Tuberkulinreaktion ergibt, schleunigst von der Milchproduktion ausschalten. Kühe mit klinisch erkennbarer Tuberkulose (Husten, chronischer Durchfall, Abmagerung, Eutertuberkulose etc.) oder mit okkulter Tuberkulose aber positiver Reaktion sind sofort aus dem der Milchgewinnung dienenden Stalle zu entfernen, von den Milchkühen zu isolieren, für die Zucht nicht zu verwenden, am besten zu schlachten. Lediglich verdächtige Kühe oder Kälber darf man in einem besonderen Stalle und unter getrenntem Personal behufs weiterer Beobachtung halten.

Rettich will auch die klinisch verdächtigen Tiere eliminiert wissen; er hält die Tuberkulinprobe für trügerisch und, vom landwirtschaftlichen Standpunkte aus, für bedenklich. — *Bang* will alle reagierenden Tiere in einer besonderen Klasse der Verdächtigen untergebracht wissen, die allmählich zu tilgen seien. Dieser Vorschlag wird aber von anderer Seite als unpraktisch angesehen, weil manchmal bis zu 70 % der Kühe reagieren, ohne deswegen in jedem Falle ansteckungsfähig zu sein. Infektiös sind nur die Kühe mit vorgeschrittener Lungen-, Darm- oder Eutertuberkulose, am meisten allerdings die letztgenannten. — *Ostertag*s Forderung geht dahin, alle Kühe mit schweren Tuberkuloseformen und mit Ausscheidung von Bazillen in Kot, Harn und Schleim besonders zu kennzeichnen und innerhalb einer bestimmten Frist zu beseitigen. Periodische Revision

ist zur Verwirklichung dieses Verfahrens unerlässlich. — Endlich seien noch die Thesen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes angeführt. Danach sollen Kühe mit vorgeschrittener Lungentuberkulose, mit Darm-, Uterus- und Eutertuberkulose, nachdem der Tierarzt die Diagnose festgestellt hat, anzeigepflichtig sein. Sie sind zu kennzeichnen und binnen 6—8 Wochen zu töten. Die Entschädigungsfrage ist, da ein öffentliches Interesse vorliegt, durch den Staat zu lösen.

Als eine weitere Massregel zur Erzielung keimfreier Milch kann man das Bestreben bezeichnen, die Kühe resistent gegen die Perlsucht-Infektion zu machen, also auf diese Weise die Rindertuberkulose systematisch zum Erlöschen zu bringen. Es würde sich also hierbei um eine Art von Schutzimpfung handeln, welche, etwa der zur Blattern-Unterdrückung eingeführten Vakzination ähnlich, der Perlsucht den Boden entzöge, so dass das Virus bei den künstlich durchseuchten und immun gemachten Rindern nicht mehr haften, sich nicht mehr weiter entwickeln kann.

Hierbei könnte das Tuberkulin nicht gut in Frage kommen. Denn obwohl Rinder- und Menschentuberkulin eine Gruppenreaktion geben, so lehrt doch die positive Reaktion nur die Anwesenheit eines klinisch vielleicht gar nicht diagnostizierbaren Herdes, nicht aber dessen klinische und prognostische Bedeutung. Die Tuberkulinreaktion hat den anerkannten diagnostischen Wert, uns selbst latente Bazillendépôts nicht entgehen zu lassen, also die Erkennung der Rindertuberkulose zu verfeinern. Allein immunisierend und präventiv wirkt das Tuberkulin nicht, obwohl es die natürlichen Abwehrvorrichtungen des Körpers zu steigern scheint.

Systematische Versuche zur Immunisierung von Rindern hat bekanntlich *v. Behring* angestellt und *v. Baumgarten* durch Nachprüfung bestätigt, nur mit der Abweichung, dass er statt der intravenösen Rinderimpfung mit menschlichen T.-B. die subkutane als die handlichere und ungefährlichere befürwortet. Was zunächst die Kälber betrifft, welche, wenn ihre Mütter tuberkulös sind, sofort von diesen getrennt und mit entkeimter Milch ernährt werden sollen, so benutzte *v. Behring* eine Emulsion menschlicher T.-B. zur Immunisierung dieser Tiere. Auch *Neufeld* gelang es, Rinder durch Einspritzung lebender menschlicher T.-B.-Kulturen gegen eine nachfolgende, sonst sicher tödliche Perlsucht-Infektion zu schützen. — *Friedmann* und *Moeller* stellten Immunisierungsversuche mit dem für Warmblüter ungefährlichen Schildkröten-Tuberkulosebazillus an. Er glaubt, dass dieser Bazillus, resp. das Serum der damit vorbehandelten Säugetiere Rinder gegen Perlsucht zu schützen vermag und dass sich

eine solche intravenöse Schutzimpfung praktisch verwerten lassen wird. Ebenso hat *Schütz* ein Rinder-Immunisierungsverfahren angegeben. Ein mit Rinder-Immunserum vorbehandeltes Kalb haben *v. Baumgarten* und *Hegler* gegen die Infektion mit Perlsuchtvirus in vollständiger Weise immunisiert.

Um auf *v. Behrings* Versuche zurückzukommen, so ist zu bemerken, dass nach seinen Erfahrungen in der Milch von Kühen, welche mit dem betreffenden Impfstoffe injiziert wurden, Antikörper (fermentartige Schutzkörper) enthalten sind. Diesen Umstand könnte man, nach *v. B.*, vielleicht benutzen, um Kinder vor Tuberkulose zu schützen, indem man ihnen Milch solcher Kühe gibt, welche tuberkulose-immun gemacht sind, also „Immunmilch". Derartige Antikörperwirkung der Rohmilch hat er zunächst an Tieren geprüft. Da der Immunkörper nur in der Rohmilch unversehrt enthalten ist, bei 50° C. aber schon seine antibakterielle Wirkung verliert und inaktiviert wird, so gründet *v. B.* darauf die Forderung, solche Immunmilch unabgekocht zu verabreichen. Nach *v. B.* enthält die rohe Kuhmilch (im Gegensatz zur rohen Frauenmilch) viel (dem Wasserstoffsuperoxyd analoge) Oxydasen und wenig Katalasen, welche Wasserstoffsuperoxyd zersetzen und die Lebhaftigkeit der Oxydationsprozesse verringern. Durch das Sterilisieren, ja schon durch das Abkochen werden die Katalasen vermindert. Durch Ernährung des Säuglings mit T.-B.-freier Rohmilch (Immunmilch) kann man ihm, nach *v. B.*, direkt Schutzstoffe einführen. Diese Schutzkraft würde, nach ihm, beim Erwärmen verloren gehen. Selbst die verschlossene, durch Erhitzen keimfrei gemachte Milch zersetzt sich, indem sich in ihr Toxoproteïne entwickeln, welche der Erhitzung widerstehen. Daher, meint er, rührt die hohe Sterblichkeit derjenigen Kinder, welche mit abgekochter Milch aufgezogen werden. Dass die gelösten Eiweisskörper der Rohmilch spezifisch bakterizide Eigenschaften haben sollen, leugnet allerdings *Sommerfeld* auf Grund seiner Versuche mit Bact. coli comm. und Bact. typhi.

Das Kaseïn muss, nach *v. Behring*, wenn es nicht „fast toxisch" wirken soll, in hämatogenes, vom Säugling resorbierbares, antibakteriell wirkendes Eiweiss umgewandelt werden, welches zur Blut- und Gewebsbildung dient. Dies hämatogene Proteïn enthält aber nur die ungekochte Milch. Hauptquelle der Phthisis ist also, nach *v. B.*, die gekochte Milch, deren Toxine hauptsächlich durch den noch ungenügend geschützten Tubus alimentarius des jungen Säuglings in die Blut- und Lymphbahnen gelangen.

Diese Anschauungen stehen allerdings vorläufig noch im Gegen-

satze zu den bisherigen und den Aerzten auf Grund ihrer praktischen Erfahrungen vertrautesten, dass gerade die unabgekochte Milch an der starken Säuglingsmortalität einen Teil der Schuld trägt und dass sich die Sterblichkeit stets dort verringert, wo man die Milch abkocht.

Der *v. Behring*schen Hypothese von der infantilen Tuberkulose-infektion schliesst sich *F. Köhler* an, obwohl er die Möglichkeit der inhalatorischen Infektion nicht leugnet. *Oppenheimer* hält ihm entgegen, dass bei ganz jungen Kindern die Tuberkulinreaktion negativ ausfällt und bei ihnen graue Knötchen selten sind.

Es ist kein Zweifel, dass durch *v. Behring*s geniale Forschungen und Theorien Fragen aufgerollt worden sind, welche für die Pathogenese der Tuberkulose und für die Säuglingsdiätetik grosse Bedeutung haben. Sie eröffnen uns die Perspektive auf neue, reformatorische Bahnen. Der Arzt freilich wird diese Wege noch zögernd betreten und meinen, dass es noch vielfacher physiologischer Versuche und klinischer Erfahrungen an Menschen selbst bedarf, ehe er sich entschliesst mit den gewohnten Anschauungen zu brechen. Auch der Hygieniker wird sich noch ein festeres Urteil darüber bilden wollen, ob und inwieweit sich diese auf den Tierversuch gestützten biologischen Anschauungen für die Säuglingsernährung und für die Tuberkuloseprophylaxis praktisch verwerten lassen. Noch steht es nicht fest, ob die intestinale oder die respiratorische Infektion die Ausnahme ist. Auch der Landwirt kann nicht anders, als zu den Fragen der Milchproduktion, welche *v. B.* von einer neuen Seite beleuchtet, Stellung zu nehmen.

*v. Behring*s Bemühen, eine völlig avirulente genuine Rohmilch herzustellen, kann an und für sich jedem Freunde des Volkswohls nur sympathisch und willkommen sein. Durch welche Mittel aber sich dies Ziel erreichen lässt, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. *v. B.*s Absicht, den natürlichen, fermentativen Antikörper zu konservieren, die Proteïnzersetzung aufzuhalten, zeigt uns zunächst durch theoretische Deduktionen den Weg, der möglicherweise mit Erfolg eingeschlagen werden kann. Freilich hat der von ihm vorgeschlagene Formalinzusatz, welcher diese Aufgabe erfüllen soll, bei Versuchen in der Praxis versagt (*Schlossmann*). Der Zusatz hat sich sogar, da er die Schleimhäute austrocknet, als bedenklich erwiesen. Bis jetzt hat dieser Vorschlag bei den Aerzten und Landwirten nicht Anklang gefunden. Ueberdies ist es fraglich, ob sich die Konsumenten mit einem solchen (wenn auch minimalen) chemischen Zusatze, wie man ihn vor Jahren schon in der Salizylsäure gefunden zu haben glaubte, befreunden werden. *Gordan* stellte Untersuchungen darüber an, ob sich das Wasserstoffsuperoxyd zum

Entkeimen der Milch eignet, beziehungsweise ob sich durch dessen Zusatz eine sterile Milch herstellen lassen würde. Es ergab sich aber, dass es nur, in grossen Mengen zugesetzt, die Bakterien vernichtet und dann zugleich die Milch ungeniessbar macht.

Trotzdem, wie wir sehen, vieles noch der Bestätigung harrt und die Frage: „Rohe oder gekochte Milch?“ nach *Brüning* noch nicht spruchreif ist, darf man doch die Herstellung einer von pathogenen Keimen freien Milch als ein Ziel betrachten, welches in absehbarer Zeit sehr wohl zu erreichen ist. Aerzte und Hygieniker sehnen es gleichmässig herbei und es ist anzunehmen, dass es der Landwirtschaft möglich sein wird, die Aufgabe zu lösen.

c) Das Entkeimen der Milch.

Um eine intestinale Infektion des Kindes durch Perlsuchtmilch zu verhüten, wäre die Tilgung der Rindertuberkulose gewiss das sicherste Mittel. Ob und wann jedoch die durch *v. Behring* eingeleiteten Versuche oder die Vorschläge namhafter Tierärzte und Landwirte eine völlige Reinigung der Viehbestände von Tuberkulose bewirken werden, muss die Zukunft lehren. Bis auf weiteres müssen wir also mit der Tatsache rechnen, dass dauernd recht viele Milchkühe an Perlsucht leiden und dass aktive P.-B. durch Kuhmilch in den Körper des Kindes gelangen, dieses also schädigen können. Mag eine solche Infektion auch relativ selten erfolgen, so ist doch die Möglichkeit durchaus nicht zu bezweifeln.

Demgemäss ist es gerechtfertigt und sogar ratsam, die Kuhmilch, ehe sie zu Genusszwecken dient, zu entkeimen, insbesondere etwaige virulente Keime der Perlsucht unschädlich zu machen, ohne doch der Milch ihre günstige Zusammensetzung, ihren Wohlgeschmack zu rauben, ohne durch Zerstörung des genuinen Eiweisses ihre Nativität aufzuheben. Dieser Kampf soll sich weniger gegen die nicht pathogenen Keime richten, wie Staphylococcus mastid. alb. et aureus, Galactococcus versicolor, Bacterium prodigiosum luteum und lactis aërogenes, welche *Lux* sogar in frisch gemolkener, mit sterilen Reagensgläschen aufgefangener Kuhmilch nachgewiesen hat. Er gilt in der Hauptsache nur dem P.-B.

Der Wunsch, eine aseptische Milch auf chemischem Wege durch Zusatz bakterizider Mittel zu erreichen, ist wiederholt angeregt worden. Doch wurde dieser Weg, da er sich für den Arzt nicht mit dem einer naturgemässen Säuglingsernährung vereinigt, stets wieder aufgegeben. Man zog es vor, die Asepsis auf andere Weise zu erreichen.

Ein grosses Verdienst erwarb sich *Soxhlet* um die Säuglingsdiätetik, indem er die Prinzipien der Sterilisation vom bakteriologischen Laboratorium auf die Kinderstube übertrug. Er zeigte, wie man durch längeres Erhitzen im Wasserbade etwaige in der Milch enthaltene Krankheitserreger sicher abtöten kann. Durch seinen Apparat erreichte er in der Tat ein Entkeimen und damit gleichzeitig eine längere Konservierbarkeit der Milch in Einzelportionen. Die Methode *Soxhlets* erlangte, da sie in eine Zeit fiel, in welcher die bakteriologische Schulung der Massen mit Wucht eingesetzt hatte, eine Volkstümlichkeit, wie sie weder vorher noch später einer anderen Neuerung auf dem Gebiete der Säuglingsernährung zuteil geworden ist. Allein allmählich stellten sich doch auch Schattenseiten heraus, die Veränderungen des Eiweisses und Kaseïns durch das Erhitzen, die Karamelisierung des Zuckers, die Benachteiligung des Geschmacks und — in manchen Fällen von Disposition zu Kinderskorbut — die in der Denaturierung beruhende, geringere Bekömmlichkeit im Vergleich zu der der Rohmilch. Als besondere Nachteile des Sterilisierens bezeichnet *Johanessen* noch den Gasverlust, die Veränderung des Fettes und der Proteïne (Lezithin) sowie die Abnahme der phosphorhaltigen organischen Verbindungen. Die Menge der löslichen Kalksalze wird durch Bildung von unlöslichem Kalziumphosphat verringert, dadurch aber die mit Hämorrhagien einhergehende Skeletterkrankung begünstigt. Andererseits aber hat die Methode den Sinn und das Verständnis für die Vernichtung von Krankheitskeimen gefördert und einer Prophylaxis der Verdauungskrankheiten des Kindes vorgearbeitet.

Noch jetzt wird der von *Soxhlet* angegebene Apparat vielfach in Familien benutzt, selbst wenn sie die Milch nur noch aufkochen. Der Vorteil trinkfertiger Flaschenportionen, welche sich mindestens 24 Stunden lang unzersetzt erhalten, wenn die Verschlüsse tadellos funktionieren, ist mit Recht geschätzt.

Andererseits hat die erwähnte Methode dem von *Pasteur* angegebenen Verfahren einer mässigen und kürzeren Erwärmung die Einführung erleichtert, zumal dessen Verwendung im Grossbetriebe. Wenn jetzt bei uns in Deutschland das „Pasteurisieren" jedem Milchproduzenten bekannt und vielfach eingeführt ist, so hat man dies der Bakteriologie zu danken. Wohl haben deren absolute, radikale Forderungen sich praktisch als nicht unbedingt notwendig, zum Teil sogar als nachteilig herausgestellt. Aber um so mehr hat das modifizierte Entkeimen, welches keine der wertvollen Eigenschaften der Kuhmilch zerstört, Anhänger gewonnen.

Was die P.-B. anbelangt, so hat sich ihnen gegenüber das Pasteurisieren als für das praktische Bedürfnis ausreichend erwiesen.

Es gilt dies nicht bloss von einer Milch, die von ausgesprochen tuberkulösen Kühen herrührt. Denn der Tierversuch hat gezeigt, dass selbst die Milch solcher Kühe, welche, ohne klinische Symptome und nur mit latenter Tuberkulose behaftet, lediglich reagieren, lebende Bazillen in genügender Menge enthalten kann, um empfindliche Individuen ebenso zu infizieren, wie Versuchstiere. Es kann um so mehr zur Beruhigung dienen, dass sich diese Infektiosität durch das Pasteurisieren verliert.

Danach wird man es gerechtfertigt finden, wenn das Kaiserliche Gesundheitsamt verlangt, dass die Milch von Kühen mit vorgeschrittener Lungen-, Darm- und Uterustuberkulose nur pasteurisiert abgegeben und verwertet werden soll, während es die Milch von Kühen mit Eutertuberkulose nicht einmal nach dem Pasteurisieren als zum Genusse geeignet bezeichnet.

Ueberblickt man die Angaben der Autoren über die für das Entkeimen der Milch nötigen Massnahmen, so gewahrt man allerdings grosse Differenzen sowohl hinsichtlich der Wärmegrade, als auch bezüglich der Dauer der Erwärmung. Fassen wir zunächst die Sterilisationstemperatur als das Extremste ins Auge, so bemerkt *Bang* hierzu, dass bei 100° C nicht nur die Bakterien, sondern auch deren Toxine vernichtet werden. — Im Gegensatz hierzu erklärt *Johanessen*, dass die von lebenden Keimen gebildeten Gifte die Sterilisation überdauern. — *Jemma* ernährte Kaninchen mit sterilisierter Milch, in welche er vor dem Erhitzen T.-B. gebracht hatte. Trotzdem die Milch 15 Minuten lang auf 100° C erhitzt wurde, gingen doch die damit gefütterten Tiere kachektisch zu grunde, während die Kontrolltiere, welche bazillenfreie Milch erhielten, gesund blieben. Er schloss daraus, dass die Behandlung der Milch selbst in so hoher, die Bakterien sicher abtötender Temperatur vor Infektion durch Toxine nicht schützt.

Das Kochen, wobei 100° C erreicht werden, tötet nach *Koch* die P.-B. nicht ab, wenn es nicht mehrere Minuten lang erfolgt. Dann aber wird, wie *Nocard*, *Bang*, *Aufrecht*, *May* u. a. nachwiesen, das in tuberkulöser Milch enthaltene Virus sicher vernichtet. *Beck* bezeichnet freilich ein nur drei Minuten langes Kochen noch als unsicher, wohingegen nach *Morgenroth* eine nur 3—5 Minuten dauernde Erhitzung auf 100° C schon die Infektiosität aufhebt.

Nach den Versuchen von *Tjaden*, *Koske* und *Hertel* genügt eine momentane Erhitzung der Milch auf 98° C nicht immer zur Abtötung der Bazillen, während im kontinuierlichen Betriebe der Molkerei schon 90° befriedigende Ergebnisse liefern.

Für Temperaturen von 85° treten verschiedene Autoren ein, so

Bang und *Nocard.* Derartige Milch kann, nach ihnen, nicht mehr infizieren, während, wie *Bang* angibt, eine weniger (nur auf 70—80°) erwärmte Milch immer noch vereinzelt Infektionen bei Versuchstieren hervorrufen kann, die Bazillen also nur abgeschwächt sind. — *Galtier* fand eine Milch, die sechs Minuten lang auf 85° erhitzt war, noch infektiös, ebenso *Beck* bei einer halbstündigen Erhitzung auf 80°.

Aber auch niedrigere Temperaturen von 80 bis auf 60° herab reichen aus, um die Virulenz der Bazillen aufzuheben, wenn man diese Temperaturen länger einwirken lässt. Die Zeitdauer spielt hier eine wichtige Rolle, indem sie zum Teil die Temperaturerhöhung zu ersetzen vermag. Beide Momente sind umgekehrt proportional, so dass für eine höhere Temperatur kürzere Zeit genügt, während eine geringere Temperatur längerer Dauer zur Erzielung des Entkeimens bedarf. Lehrreich sind in dieser Beziehung die Versuche gewesen, welche *Forster* und *De Man* 1891—92, zum Teil in Ergänzung von *Bonhoff*s Versuchen, angestellt haben. Danach wurden P.-B. in der Milch abgetötet

bei 95° in 1 Min.
„ 90° „ 2 „
„ 80° „ 5 „
„ 70° „ 10 „
„ 65° „ 15 „
„ 60° „ 1 Stunde
„ 55° „ 4 Stunden.

Erfahrungsgemäss scheint zur praktischen Durchführung im Hause die für das Pasteurisieren gewählte Temperatur von 65°, da sie nur eine Viertelstunde beansprucht, die geeignetste zu sein.

Was das Pasteurisieren im Grossbetriebe anbelangt, so halten die Ebengenannten das Pasteurisieren fliessender Milch nicht für empfehlenswert, sondern nur das stehender Milch bei konstanter Temperatur, da in diesem Verfahren Geschmack und Aussehen der Milch unverändert bleiben, *De Man* befürwortet 80° 5 Minuten lang, *Legay* 75° 10 Minuten lang, *Morgenroth* 70° 30 Minuten lang, *Forster* 70° 5—10 Minuten lang, *Rullmann* (auf Grund von Tierversuchen) 68° 1 Stunde lang, wobei Geschmack, Eiweiss und Lezithin unverändert bleiben. *Johanessen* ist für 60—65°, *Bonhoff* für 60° 20 Minuten lang; *Smith* (Boston) hält 60° 5 Minuten lang für genügend, wenn es sich um die Milch einer Kuh handelt, während er ebenso behandelte Mischmilch noch nach 1 Stunde virulent fand. Dieses starke Variieren der Abtötungs-Temperatur und -Dauer macht die Beurteilung der Methode nicht leicht. Es sei noch hinzugefügt, dass *Kobrak* das Pasteurisieren im Hause bei 60

bis 65° $1^1/_2$ Stunden lang fortgesetzt haben will, zu welchem Zwecke er einen sehr brauchbaren Apparat konstruiert hat. Für ein so langes, vielleicht auch zu energisches Pasteurisieren neigt im allgemeinen das Publikum nicht. Die Mütter ziehen entweder ein kurzes Aufkochen der Milch oder ein 10 Minuten nicht überschreitendes Erwärmen derselben auf 65° vor. Dabei dürfte sich wohl auch der Zweck, die Vernichtung bezw. Abschwächung von T.-B. oder P.-B., erreichen lassen.

Neben dem Pasteurisieren kann noch zur Verhütung des Entbutterns und der Rahmausscheidung die mechanische Verkleinerung der Milchkügelchen durch das Homogenisierungs-Verfahren (nach *Buttenberg*, *Gaulin*, *Happich*, *Julien* u. A.) zur Konservierung der Milch dienen, ohne dass es aber an sich auf die Verminderung der Keimzahl Einfluss hat.

Barthel und *Stenström* haben auf die Bedeutung der Reaktion der Milch für deren Entkeimen hingewiesen. Nach ihnen widerstehen in alkalischer Milch die T.-B. länger der Erhitzung, so dass, wie auch *Storch* und *Duclaux* angeben, die Sterilisation in solchem Falle schwieriger ist, indem z. B. eine 5 Minuten lang auf 80° erwärmte Milch noch infektiös wirkt. Bei zentraler oder schwach saurer Milch genügt niedrigere Temperatur und kürzere Zeitdauer.

Ob sich, nach *Seiffert*, die bakterientötende Kraft des ultravioletten, die Milch kurz aber intensiv bestrahlenden Lichtes in der Milchwirtschaft praktisch einführen wird, muss die Zukunft lehren.

Es geht aus den vorstehenden Betrachtungen jedenfalls soviel hervor, dass wir, so lange wir nicht das Glück haben, dem Kinde eine keimfreie und in chemisch-physiologischer Hinsicht native Milch bieten zu können, welche für den Genuss nur leicht anzuwärmen ist, in dem einmaligen Aufkochen, bezw. im Pasteurisieren einen genügenden Schutz vor intestinaler Tuberkulose-Infektion besitzen.

Nur beiläufig sei schliesslich daran erinnert, dass trotz aller Kautelen selbst die entkeimte Milch im Hause noch aus äusseren Gründen für das Kind infektiös werden kann. Sie kann durch tuberkulöse, hustende Personen, welche sie zubereiten, kosten oder darreichen, mit menschlichen T.-B. verunreinigt werden und eine Darmtuberkulose bewirken, welche eine intestinale Perlsucht-Infektion vortäuscht.

14. Schlusssätze.

Aus den vorstehenden ausführlichen Betrachtungen über alle bei der Frage einer intestinalen Tuberkulose-Infektion des Kindes in Betracht kommenden Momente seien einige, für die Praxis wichtige Punkte in Form von „Schlusssätzen" kurz zusammengefasst. Bezüglich deren eingehender Begründung muss auf die betr. Abschnitte selbst verwiesen werden, da es sich im folgenden nur um ein Resumé der Endergebnisse handelt.

1. Eine intestinale Infektion des Kindes mit den in der Milch aufgenommenen Bazillen der Rindertuberkulose erfolgt zwar nicht häufig, ist aber durchaus möglich und mit grosser Wahrscheinlichkeit konstatiert.

2. Die Möglichkeit einer enterogenen (alimentären) Tuberkulose-Infektion verdient wegen der vorwiegenden Milchernährung in der ersten Lebenszeit Beachtung.

3. Wir verdanken den exakten Nachweis primärer Intestinaltuberkulose in erster Linie der pathologischen Anatomie, sodann aber indirekt dem Tierversuche, welcher die Uebertragbarkeit menschlicher T.-B. auf das Rind als möglich festgestellt hat.

4. Statistisch ist ein Parallelismus zwischen Perlsucht und Tuberkulose, sowie ein hoher Prozentsatz primärer Intestinaltuberkulose nicht erwiesen.

5. Die Fütterungstuberkulose (primäre Darmtuberkulose) des Menschen existiert, tritt aber gegen die aërogene (primäre Lungentuberkulose) wesentlich zurück. Beide Formen des Infektionsmodus können auch gleichzeitig in demselben Individuum vorkommen.

6. Die alimentäre Tuberkulose kann auch von den obersten Gebieten des Ernährungsapparates aus (dem lymphatischen Rachenring) auf lymphogenem Wege erfolgen und auf diese Weise selbst eine allgemeine oder Lungentuberkulose auslösen.

7. An einer auf verminderter örtlicher oder konstitutioneller Widerstandsfähigkeit beruhenden Disposition bezw. Ausbreitung ist nicht zu zweifeln.

8. Eine intrauterin, auf dem Plazentarwege erfolgende Tuberkuloseinfektion ist nachgewiesen.

9. Es besteht die Möglichkeit einer jahrelangen Latenz virulenter T.-B. oder P.-B. im menschlichen Körper.

10. Beide Bazillenarten sind zwar nicht völlig identisch, aber sehr nahe verwandte Varietäten einer Urform. Die Möglichkeit einer

reziproken Uebertragung des Typus humanus auf den Rindsorganismus und des Typus bovinus auf den Menschen ist sicher festgestellt.

11. Der P.-B. haftet beim Rinde leichter und affiziert es stärker, als der Bazillus der Menschentuberkulose; umgekehrt ist dieser für den Menschen infektiöser.

12. Kuhmilch, besonders Mischmilch, enthält häufig vollvirulente P.-B., am meisten bei Euter- und offener Lungentuberkulose.

13. Die Pseudobazillen der Butter sind für den Menschen nicht virulent im Sinne echter Tuberkulose.

14. Rinder, welche ohne klinisch nachweisbare Tuberkulose positiv reagieren, sind infektionsverdächtig, da ihre Milch virulente P.-B. enthalten kann.

15. Die P.-B. können das Epithel und die Schleimhaut des Darms passieren, ohne daselbst nachweisliche Läsionen zu hinterlassen und sich erst in den Darmfollikeln deponieren.

16. Als primäre Darmtuberkulose ist ein solcher Prozess anzusehen, welcher, soweit diese schwierige Entscheidung überhaupt zu treffen ist, entweder die einzigen oder die ältesten tuberkulösen Veränderungen aufweist.

17. Mesenterialdrüsentuberkulose ohne nachweisbare tuberkulöse Veränderungen im Darm und ohne allgemeine oder Lungentuberkulose ist mit grosser Wahrscheinlichkeit alimentären Ursprungs und primären Charakters.

18. Unanfechtbare Fälle von primärer Darmtuberkulose sind sicher, wenn auch oft nur als zufällige Sektionsbefunde, nachgewiesen. Sie sind allerdings gering an Zahl, haben in der Regel keine Neigung zur Propagation und Allgemeininfektion und stehen nicht im Verhältnisse zu der Zahl der Kinder, die, ohne infiziert zu werden, rohe oder ungenügend erwärmte Milch geniessen.

19. Die auf Auto-Infektion beruhende, sekundäre Darmtuberkulose der Phthisiker beweist, obgleich beide Faktoren bakteriell nicht gleichzusetzen sind, die Möglichkeit intestinaler Infektion des gesunden Kindes durch Perlsuchtmilch.

20. Die kutane Kontaktinfektion des Menschen ist ein Anhalt dafür, dass eine absolute Artverschiedenheit nicht bestehen kann.

21. Das primäre Darmgeschwür und die primäre Mesenterialdrüsentuberkulose der Kinder sind mit Wahrscheinlichkeit durch Import von P.-B. (Typus bovinus) verursacht.

22. Zur Verhütung der Kindertuberkulose ist die Immunisierung der Rinder, die Purifikation des Viehbestandes, die Produktion keimfreier Milch und das Entkeimen derselben, neben dem Fernhalten

der inhalatorischen und Kontaktinfektion von Mensch zu Mensch, von grösster Bedeutung.

23. Die bisherigen Schutzmassregeln bezüglich der Produktion, des Vertriebs und der häuslichen Verwendung der Kindermilch sind beizubehalten.

Nachträge,

welche während des Druckes notwendig wurden.

Zu S. 10. Z. 1 v. u.: *Ibrahim* bestätigt, dass die Tuberkulose in den ersten 2 Monaten wegen geringer Infektionsgelegenheit sehr selten, im 3. und 4. Monat noch ungewöhnlich ist, während am Ende des 1. Jahres schon 20—25 % aller verstorbenen Kinder tuberkulös sind. Durchschnittlich fand er Tuberkulose bei Sektionen 1jähriger Kinder in 10 %, 2—3jähriger in 20—30 %.

Zu S. 10. Anhang zur Tabelle:

Harbitz (Christiania)	275 Kindersektionen.	42,5 % Tuberkulose.	(20,3 % der Kinder im 1. Lebensjahre.)
Stirnimann	591 Sektionen an Kindern im 1. Lebensjahr.	42 = 7,1 % Tuberkulose.	

Zu S. 13. Anhang zu Tabelle III:

Harbitz: Respirationsorgane 41 %.
Digestionstraktus 22 %

Zu S. 19. Absatz 2. Was die Invasionspforte bei Kindern anbetrifft, so konnte *Harbitz* durch Obduktionsbefunde feststellen, dass die inhalatorische Infektion überwiegt, eine alimentäre aber in fast der Hälfte der Fälle anzunehmen ist.

Zu S. 20. Absatz 1. *Uffenheimer* glaubt nicht an inhalatorische Infektion.

Zu S. 21. Absatz 2. Nach *Stirnimann* überwiegt zwar die Infektion durch die Respirationsorgane gewaltig, doch „kommt daneben auch die Infektion durch Milch in Betracht." Bei 30 Sektionen von Kindern unter 1 Jahr (2.—12. Monat), die der Tuberkulose erlegen waren, fand *Geipel*, indem er den Weg des Virus an den entsprechenden Lymphdrüsen verfolgte, vorwiegend die Atmungsorgane infiziert, sei es auf dem Wege der Respiration oder der Blutbahnen (Lungen- und Bronchialdrüsengefässe). Allerdings fand er, mit Ausnahme von 4 Fällen, auch die Mesenterialdrüsen infiziert, aber nie ohne den Darm. Er hält danach die Darmtuberkulose nicht für primär.

Zu S. 30. Absatz 2. Tonsillartuberkulose fand *Geipel* bei 20 Sektionen tuberkulöser Säuglinge nur 1mal, ohne diesen Fall für eine Primärinfektion anzusprechen. Im Gegensatz hierzu findet sich nach *Ibrahim* ein primärer Herd oft an den Tonsillen, dem für Respiration und Deglutition gemeinsamen Gebiete.

Zu S. 37. Absatz 2. Die wichtige Rolle der Lymphdrüsen bei der Tuberkulose-Infektion kleiner Kinder haben *Bartel* und *Spieler* durch das Experiment an jungen Meerschweinchen klargelegt, welche sie möglichst entsprechenden Ansteckungsbedingungen durch freien Aufenthalt in den Wohnräumen Schwindsüchtiger aussetzten. Hier lag, wie bei den am Fussboden spielenden Kindern, die Gelegenheit der Uebertragung durch Staub, Tröpfchen und Nahrung vor. Die Tiere wurden, noch ehe sie schwer erkrankt waren, getötet. Lymphdrüsen, welche noch nicht manifest verändert waren, wurden zur Hälfte mikroskopisch, zur Hälfte mittelst Verfütterung untersucht. Es ergab sich, dass sowohl die dem Zungengrunde, bezw. der Rachenschleimhaut entsprechenden, ferner die Hals- und Bronchialdrüsen infiziert waren, als auch — und zwar überwiegend — die Mesenterialdrüsen. Die Infektion erfolgt also nicht ausschliesslich durch die oberen Atmungswege, sondern auch durch den Darmkanal. In wie weit die Mundhöhle (Tonsillen etc.) durch den Kauakt infiziert war, musste unentschieden bleiben. Jedenfalls sprechen diese Versuche, wenn man sie auch nicht ohne weiteres für den Menschen gelten lassen wollte, doch sehr für die Möglichkeit alimentärer Uebertragung. — Beim Kinde schwellen meist und schnell die regionären Lymphdrüsen (die Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen), ohne dass stets eine Läsion (Geschwürsbildung etc.) der Eintrittspforte (Darm etc.) vorliegt. Eine palpable Schwellung von Drüsen genügt aber nicht zur Diagnose der Tuberkulose, da die Drüsenschwellung beim Säugling häufig indifferent ist.

Zu S. 38. Absatz 1. Die Aussaat generalisierter Tuberkulose, zu der jüngere Kinder besonders neigen, erfolgt übrigens, nach *Geipel*, nicht vom Ductus thoracius aus, sondern auf haematogenem Wege. — Auch die Lungeninfektion findet, wie *Uffenheimer* glaubt, mittelst der Blutbahnen statt, also sekundär.

Zu S. 49. Absatz 2. Dass die intrauterin erworbene Tuberkulose nicht häufig ist, dafür spricht, dass probatorische Tuberkulinimpfungen an Säuglingen, wie sie *Behrend* und *Schlossmann* unternahmen, trotz hereditärer Belastung und positiver Reaktion der Mütter, ein negatives Ergebnis hatten. Diese Prüfung war, nebenbei gesagt, nie von nachteiligen Folgen für die Kinder, wie dies auch an Tieren von *Bang* konstatiert worden ist.

Zu S. 62. Absatz 2. Latenz existiert zwar, z. B. in den Tonsillen und Lymphdrüsen. Beim Kaninchen ist sie von *Bartel* bis zu 104 Tagen beobachtet worden. Beim Säugling aber gehören latente Herde zu den seltenen Sektionsbefunden, weil im frühesten Lebensalter eine Tuberkulose-Infektion nur ausnahmsweise zum Stillstand oder zur Selbstheilung kommt, vielmehr in der Regel durch Generalisierung (miliare Ausbreitung) tödlich verläuft.

Zu S. 109. Absatz 2. Auch nach *Uffenheimer* können die Bazillen, ohne in der Darmschleimhaut zu haften, direkt die Mesenterialdrüsen und von diesen aus die Serosa infizieren. Seinen eigenen Fall (s. S. 285) erklärt er durch „primäre Infektion des Darmkanals mit menschlichen T.-B.“

Zu S. 146. Anhang zur Tabelle der Fälle von primärer Darmtuberkulose.

125. *Stirnimann*, K. 11 N.

Zu S. 158. 125. Fall von *Stirnimann*. — Kind, 11 Monate alt. Erblich stark belastet; Mutter phthisisch. Erkrankte in der 20. Woche an Lungenkatarrh. 25. Woche, linker Hode geschwollen. 30. Woche am l. Skrotum 2, am Nabel 1 Fistel. Exitus. — Sektion: Darm-, Bauchfell- und linksseitige Hodentuberkulose. Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Respirationsorgane frei von Tuberkulose.

Zu S. 169. Absatz 2. Durch *Harbitz* ist die interessante Tatsache festgestellt, dass sich bei Kindern, welche im 1. Lebensjahr gestorben sind, vorwiegend die Lymphdrüsen, und zwar Hals- und Mesenterialdrüsen bazillenhaltig erwiesen, obwohl sie weder makro- noch mikroskopisch Zeichen von Tuberkulose darboten. Daraus geht hervor, dass Mes.-Dr. infiziert sein können, auch wenn sie anscheinend normal sind.

Zu S. 170. Absatz 2. Mes.-Dr.-Tuberkulose ist wahrscheinlich klinisch nicht ganz sicher zu diagnostizieren, absolut sicher wenigstens nur anatomisch. Isolierte Mes.-Dr.-Tuberkulose ist, nach *Ibrahim,* im Säuglingsalter selten, weil meist auch verkäste Bronchialdrüsen vorhanden sind. Danach hält er die primäre Mes.-Dr.-Tuberkulose ohne Läsion der Darmschleimhaut für möglich, da diese beim Säugling für Toxine, sowie für genuine Eiweisskörper durchgängig ist (*Ganghofer, Salge, Langer*).

Zu S. 260. Z. 15 v. o. Dass auch da, wo Perlsuchtinfektion sicher auszuschliessen ist und wo unbedingt nur menschliche T.-B. in Frage kommen, Veränderungen bewirkt werden können, welche der Rindertuberkulose gleichen, lehrt der *Uffenheimer*sche Fall.

Zu S. 261. Absatz 1. Gestielte tuberkulöse Geschwülstchen im Kehlkopf, in der Nase etc. sind nicht selten beobachtet worden.

Zu S. 262. Anhang zur Kasuistik perlsuchtähnlicher Tuberkelbazillen bei Menschen: 12. Fall von *Uffenheimer.* — Kind, 1 Jahr alt, erblich stark belastet. (Vater seit 9 Jahren lungenleidend). Stets nur mit gekochter Milch ernährt. Erkrankt an Rachitis und Meteorismus. Stirbt an Meningitis tub. — Sektion: Miliare Tuberkulose der Lunge, der Leber, der Milz uud des Gehirns. Dünndarm: Mukosa normal. Auf der Serosa dicht aufsitzende, platte, rundliche, zum Teil beweglich gestielte Knoten von Hirsekorn- bis Erbsengrösse; manche konfluiert und injiziert. Durchschnitt graurötlich, markig. Die mikroskopische Untersuchung der Knoten ergibt zentral Nekrose und T.-B., peripher Riesenzellen. Keine Verkalkung. — In der Lunge ähnliche verkäste Herde, reich an T.-B., umgeben von emphymatösen Partien. — Mesenterialdrüsen stark geschwellt, tuberkulös, zum Teil verkäst.

Zu S. 271. Absatz 2. Die Frage, ob Tuberkulose durch die Milch suspekter, d. h. ohne klinische Erscheinungen nur auf Tuberkulin reagierender, also höchstens latent tuberkulöser Stillender auf den Säugling übertragen werden, ob auf diesem Wege intestinale Infektion mit T.-B. erfolgen kann, beantworten *Escherich, Schlossmann, Binswanger, Bang, Fede* und *de Bonis* verneinend. Sie sind überzeugt, dass in solchen Fällen die Brusternährung für das Kind unbedenklich ist.

Zu S. 275. Nach *Ehrlich* ist der normale Neugeborene nur durch die Milch immunisierter, artgleicher Tiere immunisierbar. Deshalb hält *Hamburger* die *v. Behring*sche Immunisierung von Kindern durch Milch und Serum von Kühen, des heterogenen Organismus wegen, für „aussichtslos", da neugeborene Kinder artfremdes Nahrungseiweiss einer anderen Tierspezies nicht oder höchstens in den ersten 8 Tagen resorbieren.

Literatur.

Abaza, G.: Ueber die Darmtuberkulose (Inaug.-Diss.), Berlin, 1870. — Abele: Die Poliklinik in Tübingen vom Oktober 1859—66 (Inaug.-Diss.), Tübingen, 1867. — Abenhausen: Einige Untersuchungen über das Vorkommen von T.-B. in der Marburger Butter (Inaug.-Diss.), Marburg, 1900. — Adami u. Martin: Report on observations made upon the cattle at the experimental station Outremont, P. Q. Recognized to be tuberculous by the tuberculin test. Ottawa, 1899. (Report to the Minister of Agriculture, 1900.) — Alfaro, G. A.. La tuberculose infantile à Buenos-Ayres et particulièrement ses formes diffuses (Mitt. des 14. Kongr. f. Med., 1903, Madrid). — Albanus: Zwölf Fälle von Tuberkulose des Bauchfells (Petersb. Med. Wochenschr., XVII, 1869). — Andrewes, F. W.: Kongenital-Tuberkulosis. — Demonstr. e. Präparates in der Pathol. Ges. zu London 6. Jan. 1903 (Brit. Med. Journ. 1903, Vol. I, p. 80). — Andvord, C. F.: Tuberculosens Mortalitet og Morbititet (Norsk. Magaz. f. Laege Vidensk, 1902, 5). — Annett: Tubercle Bacilli in Milk, Butter and Margarine (Lancet 1900, 20. Jan.). — Archambaud: La transmission de la tuberculose bovine à l'homme (Revue méd. 1903, 28. Jan.). — Arloing, S. (Lyon): L'inoculabilité de la tuberculose humaine aux herbivores (bovidés) (Lyon méd. 1901, 48). — Ders.: L'inoculabilité de la tuberculose humaine et les idées de M. Rob. Koch sur cette tuberculose et la tub. animale (Bull. de l'Acad. de Méd. 1901, 43, p. 1093). — Ders.: Examen critique des idées de M. Rob. Koch sur la lutte contre la tuberculose humaine (Revue de la Tub. 1901, Tome VIII, 3). — Ders.: Unité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine (La Presse méd. 1902, 13). — Ders.: La tuberculose humaine et celle des animaux domestiques due à la même espèce microbienne, le bacille de Koch (XI. Congrès Internat. d'Hyg. et de Démogr. Bruxelles 1903). — Ders.: Quelques mots sur la variabilité du bacille de la tuberculose (Soc. méd. des hôp. de Lyon, 1903, Mai). — Ders.: Démonstration de l'unité de la tuberculose et examen des causes, qui ont pu conduire quelques auteurs à la dualité (I. Internat. Tub.-Conf., p. 310. — Journ. de méd. vétérin., Lyon 1903). — Ders. u. Paviot, J.: Du diagnostique histologique de la tub expér. chez les mammifères domestiques (Revue de la tub. 1904, Sér. II, t. 1, No. 1—2). — Arpad: Kulturelle Unterschiede zwischen den Tuberkulosebazillen des Menschen und des Rindes (Allatovosi Lapak, Bd. 24, H. 11, 1903). — d'Arrigo: Beitrag zum Studium der erblichen Uebertragung der Tuberkulose durch die Placenta (Zentralbl. f. Bakt., Bd. 28, 1900, Nr. 20). — Ascher in d. Ztschr. f. Hyg., Bd. 32 (1899). — Ascoli: Ueber die Erblichkeit der Tuberkulose (Ann. d'Igiene speriment. 1901, Fasc. 1). — Askanazy, S.: Ueber tumorartiges Auftreten der Tuberkulose. Aus d. Med. Klinik d. Prof. Lichtheim zu Königsberg i. Pr. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 32, 1897, S. 360). — Aster u. Birch-Hirschfeld in d. D. Ztschr. f. prakt. Med. (1878, 839). — Aufrecht, E., im Bericht über d. Sitzung d. Vereins d. Aerzte d. Reg.-Bez. Magdeburg, vom 17. Nov. 1880. — Ders.: Pathol. Mitteilungen (Magdeb., 1881, H. 1, p. 51). — Ders.: Die Aetiologie der Tuberkulose (Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, p. 291). — Ders.: Ueber die Lungenschwindsucht (Magdeburg, 1904). — Aujeszky, A.: Ueber das Vorkommen der T.-B. in der Budapester Marktbutter (Zentralbl. f. Bakt. 1902. I. Abt., Bd. 31, Nr. 4). — Ders.: Beiträge zur Pathogenität der T.-B.-ähnlichen säurefesten Stäbchen (Zentralbl. f. Bakt., Bd. 36, 1904, Nr. 3). — Auxion, J.: Quelques considérations sur la tuberculose infantile (Thèse), Toulouse, 1901.

Babes: Sektionsfälle von Kinder-Tub. (Verh. des I. Kongr. z. Stud. d. Tuberkulose. Paris, 1888). — Baginsky, A.: Zur Demonstration eines Präparates in der Med. Ges. zu Berlin, 18. Febr. 1880 (Berl. klin. Wochenschr. 1880, S. 290). — Ders.: Bemerkungen in der Diskussion zu Max Wolff's Vortrag: „Beziehungen der Perlsucht zur menschlichen Tuberkulose". Verein f. inn. Med., 14. Juli 1902 (D. Med. Wochenschrift, 1902, 28. Aug., Vereinsbeil. 35, S. 270). — Backhaus (Berlin): Milchhygiene und Säuglingsnahrung. Vortrag (Therapie d. Gegenwart, 1904, H. 7). — Ballard, Thom.: Diseases of the peritoneum (Transact. of the Pathol. Soc., Bd. 19, 1873, 99). — Bang, B. (Kopenhagen): Ueber die Abtötung der T.-B. bei Wärme (Zeitschr. für Tiermed., Bd. 6, S. 81.) — Ders.: Ueber Eutertuberkulose der Milchkühe und über tuberkulöse Milch (D. Ztschr. f. Tiermed., Bd. XI, 1884, S. 45). — Ders.: Ist die

Milch tuberkulöser Kühe virulent, wenn das Euter nicht ergriffen ist? (Vortr. in der Abt. f. Pathol. u. pathol. Anat. auf d. X. Internat. Med. Kongr. zu Berlin 1890. — Münch. Med. Wochenschr. 1890, 41). — Ders.: Experimentelle Untersuchungen über tuberkulöse Milch (D. Ztschr. f. Tiermed., Bd. XVII, 1891, S. 1). — Ders. u. Malm etc.: Bericht über die Bekämpfung der Tuberkulose unter den Haustieren (V. Internation. Tierärztl. Kongr. Baden-Baden, 1899, S. 531. — 1900, S. 204). — Barannikow: Zur Frage der sogen. säurefesten Mikroben (Ref. im Zentralbl. f. Bakt., Bd. 31, 1902, Nr. 14). — Bard, L.: Du rôle des animaux dans la propagation de la tub. (Zentralbl. f. Bakt., 1904, Ref. S. 774). — Bartel, J.: Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose (Wiener klin. Wochenschr. 1904, 15). — Ders. u. Spieler, F.: Der Gang der natürl. Tub.-Inf. beim j. Meerschw. (Wiener klin. Wochenschr. 1905, 9). — Barthel, Ch., u. Stenström, O.: Beitrag zur Frage des Einflusses hoher Temperaturen auf T.-B. der Milch. Aus dem milchwirtsch.-bakteriol. Labor. d. Akt.-Ges. Separator zu Hamra in Schweden (Zentralbl. f. Bakt. 1901, I, 12). — Dieselben: Weitere Beiträge etc. (Zentralbl. f. Bakt., I, 1904, S. 459). — Basch u. Weleminsky: Ueber die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die tätige Milchdrüse (Berl. klin. Wochenschr. 1897, 45). — Baum: Welche Gefahren erwachsen den Menschen aus dem Genuss d. Milch kranker Tiere? (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., Bd. 18, 1892. H. 7). — v. Baumgarten, P. (Tübingen): Ueber die Wege der tuberkulösen Infektion (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI, 1883). — Ders.: Ueber latente Tuberkulose (Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 218, 1882). — Ders.: Ueber die Uebertragbarkeit d. Tuberkulose durch d. Nahrung u. über d. Abschwächung der pathogenen Wirkung d. T.-B. durch Fäulnis (Zentralblatt f. klin. Med. 1884, 2). — Ders.: Experimentelle u. pathol.-anatom. Untersuchungen über Tuberkulose (Ztschr. f. klin. Med. 1885). — Ders.: Lehrb. d. pathol. Mykologie. Braunschweig, 1890. — Ders.: Ueber experimentelle Lungenphthise (Wiener Med. Wochenschr. 1901, 44). — Ders.: Ueber das Verhältnis von Perlsucht u. Tuberkulose (Berl. klin. Wochenschr. 1901, 35). — Ders.: Ueber Immunität und Disposition, besonders mit Bezug auf Tuberkulose. Vortr. auf d. 23. Balneologentag zu Stuttgart, März 1902 (D. Med.-Ztg. 1902, 39). — Ders.: On the relations between human and bovine Tuberculosis (Journ. of Tuberculosis, Vol. V, Nr. 1, Jan. 1903). — Ders.: Die Bekämpfung der Tuberkulose. Rede, gehalten am 27. Jan. 1904 im Festsaale d. Univ. Tübingen (Leipzig, 1904). — Ders.: Ueber Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose (Vortrag auf d. Naturforschertag zu Breslau 1904. Berliner klin. Wochenschr. 1904, 43). — Ders.: Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper (Vortrag auf d. Naturforschertag zu Breslau 1904. Berl. klin. Wochenschr. 1904, 42). — v. B. u. Hegler: Ueber Immunisierung gegen Tuberkulose (Berl. klin Wochenschr. 1905, 3). — v. B. u. Walz: Ueber den Heilwert des neuen Kochschen Tuberkulins (Zentralbl. f. Bakt. 1898, 23). — Beatty, J. (Manchester): Neuere Untersuchungen über die Verbreitung d. Tuberkulose durch Milchgenuss (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., XIII, 1903). — Beck, M.: Experimentelle Beitr. z. Untersuchung über d. Marktmilch (D. Vierteljahrsschr. f. öff. Ges.-Pfl. 1900, H. 3, S. 430). — Ders. in der Festschrift zum 60. Geburtstage Robert Kochs 1904. — Beekmann, Das Eindringen d. Tuberkulose in d. menschl. Körper (Berlin, 1903). — Behrens, A.: Ueber primäre tuberkulöse Darminfektion des Menschen (Inaug.-Diss.), Berlin, 1894. — v. Behring, E. (Marburg): Diphtherie (in der Coler-Bibliothek), Berlin, 1901. — Ders.: Die Serumtherapie in der Heilkunde und Heilkunst. Vortr., Stockholm, 12. Dez. 1901 (Nordisk Med. Archiv, Afdel. II, H. 4, 1901). — Ders.: Zustandekommen u. Bekämpfung d. Rindertuberkulose. Vortrag im Verein Kurhess. Tierärzte, 1. Nov. 1902 (Berl. klin. Wochenschr. 1902, 48). — Ders.: Die Jennerisation als Mittel z. Bekämpfung d. Rindertuberkulose (Ztschr. f. Tiermed. 1902, H. 5—6, S. 321). — Ders.: Tuberkulosebekämpfung. Vortr. auf d. Naturforschertag zu Kassel 1903 (Marburg, 1903). — Ders.: Zur Bekämpfung d Tuberkulose. Vortr. im Wiener Verein für inn. Med., 12. März 1903 (Berl. klin. Wochenschr. 1903). — Ders.: Ueber Tuberkulose. Vortr. im Verein f. Inn. Med. zu Berlin, 18. Jan. 1904. — Ders.: Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit (Ther. d. Gegenwart, Jan. 1904). — Ders.: Leitsätze betr. die Phthisiogenese beim Menschen und bei Tieren (Berl. klin. Wochenschr. 1904, 4). — Ders.: Ueber alimentäre Tub.-Infektion im Säuglingsalter (Brauers Klinik d. Tuberkulose, Bd. III, H. 2, 1904). — Ders.: Tuberkuloseentstehung, Tuberkulosebekämpfung und Säuglingsernährung, sowie weitere Studien v. B.s, P. Römers u. W. G. Ruppels über dieses Thema, in den Beiträgen zur experimentellen Therapie, Heft 5 u. ff., Marburg u. Berlin, 1902 u. ff. Jahre. — Beitzke, H.: Ueber Untersuchungen an Kindern in Rücksicht auf die v. Behringsche Tuberkulose-Infektionstheorie. Aus d. pathol. Inst. d. Univ. Berlin (Berl. klin. Wochenschr. 1905, 2). —

Berend, N.: Tuberkulinprüfungen von Neugeb. (Ungarisch). Orvosi Hetilap 1900, 23. — Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für die Jahre 1884, 95, 97, 98. — Bernheim, S.: Die Mund- und Zahntuberkulose (Compte rendu du III. Congr. Dentaire Internat. à Paris 1900, T. 3, p. 241 ff., Paris 1903. — Berti im Bollet. d. Soc. med. di Bologna, 1882. — Besse, P.-M.: Tuberculose bovine et Tub. humaine (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1904, 3). — Biedert, P. (Strassburg): Referat auf dem Naturforschertag zu Freiburg i. B. 1883. — Ders.: Die Tuberkulose des Darms u. des lymphat. Apparats (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 21, 1884, S. 158). — Biedert, P. u. E.: Milchgenuss u. Tuberkulosesterblichkeit (Berl. klin. Wochenschr. 1901, 47). — Billitz, G.: Zur Frage d. Tuberkuloseübertragung (Milch-Ztg. 1901, 39). — Bing, L. H.: Einige Unters. über d. Verunreiniguug der Luft mit T.-B. in Krankenzimmern der Phthisiker (Norsk. Magaz. for Lägevidenskaben, 1904, 8). — Binswanger, E.: Ueber probator. Tuberkulin-Injektionen bei ges. stillenden Frauen. (Brauers Beitr. z. Klinik der Tub. 4. Bd. 1. Heft 1905). — Blackader, A. D. (Montreal): A discussion of the relation between human and bovine tuberculosis, with special reference to primary infection in children through the alimentary tract. (Boston Med. and Surg. Journ., Vol. 145, 1901, 25. Dec.). — Blume: Tuberkulosens Smitteveje (Bibl. f. Laeger., R. 7, B. 1, p. 464). — v. Bollinger, O. (München): Ueber Impf- und Fütterungstuberkulose (Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol., Bd. I, 1873, 356). — Ders.: Ueber die Geniessbarkeit des Fleisches u. der Milch tuberkulöser Rinder (D. Ztschr. f. Tiermed., II, S. 138 ff.). — Ders.: Ueber das Verhältnis der Skrofulose zur Tuberkulose (Mitt. aus d. Pathol. Institut zu München. Stuttgart, 1878, S. 190 ff.). — Ders.: Künstliche Tuberkulose, erzeugt durch den Genuss d. Milch tub. Kühe (Tagebl. d. Badener Naturforschertags, 1879, S. 263; s. a. Aerztl. Intell.-Bl. 1879, 47). — Ders.: Ueber den Einfluss von Milch u. Fleisch tuberkulöser Rinder auf die menschl. Gesundheit (Münch. Med. Wochenschr. 1880, 38). — Ders.: Ueber T.-B. im Euter einer tub. Kuh u. die Virulenz einer derartig erkrankten Milchdrüse (Aerztl. Intell.-Bl. 1883, 16). — Ders.: Ueber Kindermilch u. über d. Einfluss d. Nahrung auf d. Beschaffenheit d. Kuhmilch (D. Ztschr. f. Tiermed., Bd. 6, 1886, S. 270). — Ders.: Ueber Entstehung u. Heilbarkeit d. Tuberkulose (Münch. Med. Wochenschr. 1888. 29, 30). — Ders.: Ueber d. Einfluss der Verdauung auf d. Wirksamkeit des tub. Giftes (Münch. Med. Wochenschr. 1889, 43). — Ders.: Ueber die Infektionswege d. tub. Giftes (Münch. Med. Wochenschr. 1890, 33). — Ders.: Zusammenhang d. menschl. Tuberkulose mit d. Rindertuberkulose. Verh. d. Bayr. Ob.-Med.-Ausschusses (Münch. Med. Wochenschr. 1890, 8. Beilage). — Ders.: Ueber Tuberkulose. Referat (Verh. d. X. Internat. Med. Kongr. 1890, Bd. II, Abt. 3, Berlin 1891). — Ders.: Ueber d. Identität d. Perlsucht d. Rinder mit der menschl. Tuberkulose. Vortr. auf d. Nürnberger Naturforschertag 1893 (Münch. Med. Wochenschr. 1894, 5). — Ders.: Ueber Schwindsuchtssterblichkeit in versch. Städten Deutschlands, nebst Bemerkungen über Häufigkeit der Rindertuberkulose (Münch. Med. Abh., I. Reihe, 21. Heft, München, 1895). — Ders.: Ueber die Tuberkulose unter den Haustieren u. ihr Verhältnis zur Ausbreitung d. Krankheit unter den Menschen (Bericht auf d. Kongr. z. Bekämpfung d. Tub. als Volkskrankh., Berlin 1899). — Boltz, R.: Ein Beitrag zur Anatomie u. Statistik d. Tub. im Kindesalter (Inaug.-Diss.), Kiel, 1890. — Bonhoff, H. (Berlin): Die Einwirkung höherer Wärmegrade auf T.-B.-Reinkulturen (Hyg. Rundsch. 1892, 23, S. 1009). — Ders.: Ueber das Vorkommen von T.-B. in der Marburger Butter (Hyg. Rundsch. 1900, 19, S. 913). — Bönnecken, H. B.: Ueber Bakterien des Bruchwassers etc. (Virch. Arch., Bd. 120, 1890, S. 10). — Borchardt, L.: Die Tuberkulose d. Parotis (Inaug.-Diss.), Freiburg i. Br., 1903. — Borchgrevink: Multiple tuberkulöse tyndarmstricturer (Norsk. Magaz. f. Lägevidenskab. 1898, S. 57). — Borschke: Pathogenese der Peritonitis tuberculosa (Virch. Arch., Bd. 127, 1892). — Bosset, W.: Ueber e. Fall von tub. Magengeschwür. Mit bes. Berücks. d. Genese (Inaug.-Diss), Freiburg i. Br., 1903. — Bovaird: Primary intestinal tuberculosis in children, its frequency and the evidence of the relation to bovine tuberculosis (Medical Record 1901, 28. Dec.; s. a. New York Med. Journ. 1899, 1. July). — Ders.: Primary intestinal tuberculosis in children (Archives of Pediatrics, 1902, Vol. 18, Nr. 12.) — Boysen: Ueber die Gefahr der Verbreitung d. Tub. durch d. Kuhmilch (Schriften d. Deutschen Milchwirtsch. Vereins 1900, 26). — Brandenburg, F.: Ueber Tuberkulose im ersten Kindesalter, mit bes. Berücks. d. Heredität (Inaug.-Diss.), Basel, 1889. — Brüning, H.: Rohe oder gekochte Milch? (Münch. Med. Wochenschr. 1905, 8). — Ders.: Zur Lehre d. Tub. im Kindesalter, mit bes. Berücks. d. prim. Med.-Dr.-Tub. (Brauers Klinik d. Tub., Bd. III, H. 4, 1905). — Brusaferro: Alcune esperienze col burro del commerzio (Giorn. di

med. veterin. prat., Torino, 1890). — Buhl: Fall von Tuberkulose-Infektion. Mitget. in d. D. Med. Wochenschr. 1876. S. 83. — Ders.: Die hygienische Bedeutung der Perlsucht d. Rinder (D. Med. Wochenschr. 1876, 83). — Bulius, W.: Zur Klinik u. Diagnostik d. Tub. im 1. Lebensjahre (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 49, 1899, S. 304). — Bujwid, O.: Ergebnisse d. Milchuntersuchungen in Krakau bezügl. des T.-B.-Gehaltes (Przeglard lekarski, 1901, 19). — Burckhardt, A.: Ueber Häufigkeit u. Ursache d. menschl. Tuberkulose. Auf Grund v. 1400 Sektionen (Münch. Med. Wochenschrift, 1903, S. 1275). — Burckhardt, M. (Basel): Ueber Vererbung d. Disposition zu Tuberkulose. Vortrag, Basel, 18. Juni 1903 (Ztschr. f. Tub. u. Heilstättenwesen, 1904, Bd. 5, H. 4). — Burdon: Uebertragung d. Tub. v. Tieren auf Menschen durch Fleisch u Milch tub. Kühe (Münch. Med. Wochenschr. 1891, S. 689). — Buttenberg, P.: Ueber homogenisierte Milch (Ztschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genussmittel, 1903, H. 20). — Buttersack: Wie erfolgt die Infektion des Darmes? (Ztschr. f. Tub. etc., I, 1900, S. 297 ff.).

Cadéac: Ueber Fütterungstuberkulose (Journ. de Méd. Vétérin. 1894, Dec.). — Carini, A.: Kuhpockenlymphe u. Tuberkulose (aus Tavels Inst. z. Erforsch. d. Inf.-Kr. zu Bern. (Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Bd. 37, 1904, H. 2, S. 261). — Carr, J. W.: The starting points of tuberculous disease in children (Lancet, 1894, May 12). — Cattaneo, C.: Due casi di tuberculosi infantile diffusa curati col siero Maragliano. Clinica Pediatrica della R. Università di Padova (Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, Milano, 1896, 32). — Cattle, C. H. (Nottingham): Remarks on the relation of human and bovine tuberculosis (Brit. Med. Journ. 1902, Nr. 2147, p. 443). — Charrin: Tuberculose généralisée chez un foetus de six mois et demi (Lyon méd., 1873, 14). — Chauveau im Bull. de l'Acad. de méd., 1868, p. 1007. — Ders. im Recueil de Méd., T. 6 (1869), T. 9 (1872), T. 10 (1873). — Ders. im Congr. pour l'étude de la tuberculose, II. Session, 1891. — Cipollina, A.: Beitrag z. d. Studium d. Rinder- u. Menschentuberkulose. Aus Maraglianos Inst. zu Genua (Berliner klin. Wochenschr. 1903, 8). — Claus, L. P.: Étude sur la tuberculose infantile (Thèse), Nancy, 1901. — Cohnheim: Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre (Leipzig, 1880). — Coleman im Brit. Med. Journ., 1893, 740. — Congrès pour l'étude de la Tuberculose chez l'homme et chez les animaux. Comptes rendus et mémoires. Paris, I. Session, 1888 (Enth. Mitteil. v. Tscherning), II. Sessoin, 1891, III. Session, 1893 (Enth. Mitt. v. Legay. Nocard, Cornil u. Marie). — Conrath: Ueber die lokale chron. Coecumtuberkulose u. ihre chir. Behandlung (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 21, 1898, S. 1). — Constantinowitsch, M.: Essai sur la tuberculose de la première enfance (Thèse), Paris, 1899. — Coppez in d. Revue génér. d'ophthalmologie, T. 15, 1896. — Cornet, G.: Ueber den jetzigen Stand der Tuberkulosefrage (Münch. Med. Wochenschr., 1890, 33). — Ders.: Die Tuberkulose (Wien, 1899) in Nothnagel, Spez. Path u. Ther., 14. Bd., 3. T. — Ders.: Aufgaben d. Tuberkulose-forschung (Ztschr. f. Tub. etc., 1900, H. 1 u. 2). — Ders.: Die latenten Herde der Tuberkulose u. die Tuberkulindiagnostik im Lichte neuer Forschung (Berliner klin. Wochenschr. 1904, 14). — Ders.: Die Entstehung d. Tuberkulose mit bes. Berücks. der v. Behringschen Theorie (Münch. Med. Wochenschr. 1904, 11). — Councilman, Mallory u. Pearce: Difteria (Boston, 1901). Enth. Mitt. üb. intestinale Tub. als Nebenbefund. — Coutts im Brit. Med. Journ., 1901, Aug. 10. — Cowie, D.: Bacilli which resemble to the bacilli tuberculosis (The Physician u. Surgeon, Detroit, Mich., 1902, Jan) — Ders.: Two cases of consomption, probably infected by tuberculous milk (Brit. Med. Journ. 1902, Vol. II, p. 1706). — Cozette im Bull. de la Soc. centr. Vétérinaire, 1904, p. 451 ff. — Cozzi, M.; Contribution à l'étude des tuberculomes cutanés. Atténuation de leur virus (Thèse), Paris, 1899. — Cozzolino, O.: Die Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf d. Wege d. Placenta (IV. Congr. Pediatr. Ital. 1901). — Creighton, Chs.: An infective Form of tuberculosis in man, identical with bovine tuberculosis (Brit. Med. Journ. 1880, 3. Juli, Nr. 1018; s. a. Journ. of Anat. and Physiol., Bd. 15, 1880/81). — Crookshank, E. M.: Ueber Milch tuberkulöser Kühe (Ref. in d. D. Med.-Ztg., 1889, S. 59). — Ders.: An introductory adress on human and bovine tuberculosis (Lancet, 1901, Vol. II, Nr. 18, p. 1176). — Csokor, Joh. (Wien): Zur Aetiologie d. Tuberkulose (Wiener klin. Wochenschr. 1890, 27—30). — Ders.: Die Tuberkulose d. Tiere u. d. Uebertragung dieser Seuche auf d. Menschen (in dem von L. v. Schroetter herausgeg. Werk: „Die Tuberkulose“, Verein Heilanstalt Alland, Wien, 1898, p. 97). — Cyrkler: Beziehungen zwischen tierischer u. menschlicher Tuberkulose (Gaz. lek. Warszawa, 1902, S. 14 ff. u. S. 35 ff.). — Cysollino: Contributo allo studio sulla identità della tuberculosi bovina ed umana (Gazetta degli Ospedali, 1902, 129). — Czerny (Heidelberg): Fünf Fälle v. Darmresektionen wegen

tub. Geschwüre (Verhandl. d. Heidelberger Naturforschertags 1889 u. Zentralbl. für Chir. 1889, 51). — Czerny, A. u. P. Moser (Breslau): Klin. Beobachtungen an magenkranken Kindern im Säuglingsalter (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 38, 1894, S. 430).

Dammann, C. (Hannover) in d. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht, 1874, 18. Jahrg., S. 443. — Ders.: Bieten die neuerlichen Kochschen Behauptungen Anlass zu e. Aenderung in d. Vorgehen gegen d. Rindertuberkulose? Vortrag (Jahrb. der Deutschen Landwirtsch.-Ges. 1903, Bd. 17). — Ders.: Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen d. menschl. u. tier. Tuberkulose. Aus d. Hyg. Inst. d. Tierärztl. Hochschule in Hannover (D. Tierärztl. Wochenschr., 12. Jahrg., 1904). — Damsch: Ueber die pathol.-anat. Prozesse in den Lungen bei Fütterungstuberkulose (Inaug.-Diss.), Berlin, 1880. — Danslos: Nouveau cas de gomme tuberculeuse de la langue (Annales de Dermatol. etc. 1903, T. 4, Nr. 6). — Danzer, A.: Ueber primäre Darmtuberkulose, durch Nahrungsinfektion bedingt (Inaug.-Diss.), München, 1896. — Delépine, Sheridan: Uebertragung d. Tuberkulose durch d. Verdauungskanal (The Veterinary Record, 1895, Nr. 300). — Ders.: The examination of cows milk (Journ. of comparative Pathol. and Therapeutics, 1897, p. 192). — Ders.: The communicability of human tuberculosis to cattle (Veterinary Journ. 1901, Bd. 8, Nr. 23—24; s. a. Brit. Med. Journ. 1901, 26. Oct.). — Demme, Rud. (Bern): Ein Fall primärer Darmtuberkulose (17. Jahresber. des Jennerschen Kinderspitals in Bern, für 1879. Bern, 1880). — Ders.: Ueber die Häufigkeit d. Tuberkulose u. ihre hauptsächlichsten Lokalisationen im Kindesalter (Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. auf d. Freiburger Naturforschertag 1883). — Demuth: Die Kontagiosität d. Tub., mit Beitr. aus d. Praxis Pfälz. Aerzte (Aerztl. Intell.-Bl., 30. Jahrg., 44, 45, 47). — Denkschrift über die Tuberkulose u. ihre Bekämpfung. Bearb. im Kaiserl. Gesundheitsamt (Berlin, 1903). — Dennig, A. (Tübingen): Ueber die Tuberkulose im Kindesalter (Leipzig, F. C. W. Vogel, 1896). — Descomps, P.: Tuberculose de l'ilion dans la région appendiculocaecale (Bull. et Mém. de la Soc. anat., Paris 1903, Sér. VI, t. 5, Nro. 7). — Dietrich: Die Bedeutung d. Vererbung f. d. Pathologie (Tübingen, 1902). — Dieudonné (Würzburg): Experimentelle Unters. über d. Tub.-Infektion im Kindesalter (Münch. Med. Wochenschr. 1901, 37). — Ders. u. Herzog: Ueber Anpassung der Säugetier-T.-B. an den Kaltblüterorganismus (Münch. Med. Wochenschr. 1903, S. 43). — Dinwiddie, R.: The relative virulence for the domestic animals of human and bovine tuberculosis (Arkansas agricult. exper. Stat. Bull., Fayetteville, Ark., 1899, Nr. 57, p. 23). — Ders.: Experimental tuberculosis human and bovine in the domestic animals (Journ. of comparative Med. ad. Veter. arch., 1900, 12, 1901, p. 33 ff.). — Ders.: The relative susceptibility of the domestic animals to the contagia of human and bovine tuberculosis (Arkansas agric. exper. station. Bull., Fayetteville, Ark., 1900, Nr. 63, p. 37). — Ders.: The Intertransmissibility of human and bovine tuberculosis (Journ. of the Amer. Med. Ass., Bd. 39, 1902, 25, p. 1574). — Disse (Marburg): Untersuchungen über die Durchgängigkeit d. jugendl. Magendarmwand für T.-B. (Berl. klin. Wochenschr. 1903, 1). — Disselhorst (Halle): Die Frage von d. Identität der Menschen- u. Tiertuberkulose. Vortr. im Aerzteverein zu Halle a. S. 12. Febr. 1902 (Münch. Med. Wochenschr., 1902, 27). — Dobrolonski: De la pénétration des bacilles tuberculeux à travers la muqueuse intestinale et du développement de la tuberculose expérimentale (Arch. de méd. expérim. et de l'anatomie pathologique, 1890, 2). — Douglas: Untersuchungen über d. Virulenz tub. Kühe (Ref. in d. Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg. 1900, S. 53). — Dürck: Ueber d. gegenwärt. Stand d. Tuberkuloseforschung (Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anat. etc., hrsg. v. Lubarsch u. Ostertag, Wiesbaden, 1897).

Eber-Johne: Tuberkulose (Kochs Enzyklopädie d. gesamt. Tierheilk., 10. Bd.). — Eber: Experimentelle Uebertragung d. Tub. vom Menschen auf das Rind (Brauers Klinik d. Tub., Bd. III, H. 4, 1905). — Eckstein, H.: Ein Fall v. primärer Darmtuberkulose (Inaug.-Diss.), Kiel, 1902. — Eibe, Th.: Nogle Medelelsen angående Slägtskabsforholdenes Betydning ved Tuberkulose (Hospitalstidende, R. 3, B. 8, p. 1065). — Eisenhardt, E.: Ueber Häufigkeit u. Vorkommen d. Darmtuberkulose (Inaug. Diss.), München, 1901. — Eliasson, A.: Tuberkulose, durch direkte Ansteckung v. e. perlsücht. Rindvieh entstanden (Eira; von Priester ohne Jahresangabe zitiert). — Elsässer, O.: Ueber d. Häufigkeit u. d. Bedeutung d. isolierten prim. Nebennierentuberkulose (Inaug.-Diss.), Tübingen, 1904. — Engel, C. S. (Berlin): Ueber die Behandlung der Tuberkulose mit Tuberkulin (Berl. klin. Wochenschr. 1902, 19.) — Ders.: Ueber die Gefahren d. künstl. Säuglingsernährung u. über d. Eigenschaften guter Kuhmilch. Vortrag (Allgem. D. Hebammen-Ztg., 1904, 16). — Epstein, A.: Ueber Tuberkulose im Säuglingsalter. Beitrag z. Infektionslehre der Tub. (Prager

Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk., Jahrg. 36, Bd. 142, 1879). — Epstein, D. (Kiew): Ein Beitrag z. Pathologie d. ileocökalen Tuberkulose (Wien. klin. Rundsch. 1904, 9). — Ernst: V. Annual report of the State Board of Health of the State of Maine, for the year 1889. Aug. 1890 (Massachusetts Soc. for the promotion of Agriculture; s. a. Amer. Journ. of the med. science, Nov. 1889, p. 439). — Ders.: Ueber Infektiosität der Milch (nach e. Bericht d. Mass. Soc. f. the prom. of Agric., Boston, 1895, ref. in d. Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., Bd. 6). — Esser, J.: Kochs neueste Entdeckung bez. der Verschiedenheit d. Menschen- u. Rindertuberkulose (Journ. f. Landwirtsch. 1901, H. 3, S. 277).

Falk: Ueber das Verhalten v. Infektionsstoffen im Verdauungskanal (Virchows Arch., Bd. 93, 1883, H. 2). — Faure: Die Tuberkulose des Menschen ist übertragbar auf das Rind u. das Geflügel (Progrès vétér., II. Sém. Nro. 18, p. 394). — Feer, E. (Basel): Die Verhütung d. Tuberkulose im Kindesalter (Therap. Monatsh. 1900, S. 623; nach e. Referat auf d. Aachener Naturforschertag 1900). — Ferranini, L.: Azione del gastrico umano sui bacilli tubercolari. Contributo allo studio della tuberculosi gastrointestinale primaria (Rif. med. 1903, 25). — Fibiger, J. u. Jensen, C. O. (Kopenhagen): Overfördelse Mennesketuberkulose til kvaeget (Hospitalstidende 1902, 37—40). — Dies.: 2. Mitt. (Hospitalstidende, 1904, 6. Jan.). — Ficker: Ueber die Keimdichte der normalen Schleimhaut des Intestinaltraktus (Arch. f. Hyg., Bd. 52, 1905). — Fiedler: La dualité de la tuberculose (Ztschr. f. Tub. etc., 1903, Nr. 6). Finkelstein: Die tub. Infektion im Säuglingsalter (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, 1. Jahrg., 1903). Ders.: Lehrb. der Säuglingskrankh. Berlin, 1905. — Fiorentini: Ueber Eutertuberkulose und Infektionen der Milch (Ref. in der Ztschr. f. Fleisch- und Milch-Hyg., VI, S. 13). — Fisch: Aetiologie der Tub. auf der Goldküste (Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1904, 23). — Fischer, B. (Bonn): Ueber die Eintrittspforten d. Tuberkulose (Münch. Med. Wochenschr. 1904, 34). — Fischer: Ueber die Uebertragbarkeit etc. (vgl. v. Baumgarten). — Fischer, F.: Ueber d. Entstehung u. Verbreitung d. Tub. in d. Schwarzwalddörfern etc. (Inaug.-Diss.), Heidelberg, 1904. — Flesch: Ueber die Tuberkulose der ersten Kindheit (Jahrb. f. Kinderheilk., XXV, 1886). — Flick, L. F.: Are meat and milk a source of seed supply for human tuberculosis? (Journ. of tub. 1902, Vol. 4, No. 4). — Flick u. Walsh: Preliminary report of a study of the urine for tubercle bacilli in (60) cases of tuberculosis (Proceedings of the Pathol. Soc., Philadelphia, 1903, Apr., p. 149). — Flügge: Zur Bekämpfung der Tuberkulose (D. Med. Wochenschr. 1904, 8). — Ders.: Erwiderung auf v. Behrings Abhandlung über alimentäre Tub.-Inf. (Brauers Klinik d. Tub., Bd. III, H. 2, 1904). — Forster, J. u. C. de Man (Amsterdam): Ueber die Einwirkung hoher Temperaturen auf T.-B. (Hyg. Rundsch., II, 1892, Nr. 20, S. 869 u. III, 1893, Nr. 15, S. 669). — Fournier u. Beaufumé: Ausscheidung v. T.-B. durch d. Nieren betr. (Soc. de Biol., 1902, 31). — Frank: Ueber d. Verhalten v. Infektionsstoffen gegenüber d. Verdauungsstoffen (D. Med. Wochenschr. 1884, 20). — Frank, Ed. (Prag): Ueber e. Fall v. lokalisierter Dünndarmtuberkulose. Enterorhaphie. Heilung. Aus Schautas Klinik (Prager Med. Wochenschr. 1890, 23). — Fränkel, C., im Bericht über d. Tuberkulosekongress 1899, S. 188. — Frerich, E.: Beiträge zur Lehre v. d. Tuberkulose. Habilitationsschrift (Marburg, 1882). — Freytag, B.: Zwei Fälle v. wahrscheinlicher Perlbazillenimpfung (Allg. Med. Zentr.-Ztg. 1902, 24). — Friedmann, F.: Ueber die Bedeutung d. Gaumentonsillen v. j. Kindern als Eingangspforte f. tub. Infektion (Zieglers Beitr. 1900, 28). — Ders.: Experimentelle Studien über d. Erblichkeit d. Tub. (D. Med. Wochenschr. 1901, 9). — Ders.: Ueber Immunisierung v. Rindern gegen Tuberkulose (Perlsucht) und über Tuberkulose-Serum-Versuche (D. Med. Wochenschr. 1904, 46). — Fries, J.: Prim. Darmtuberkulose (Inaug.-Diss.), München, 1895. — Friis: Beitr. z. Frage der Ansteckungsfähigkeit d. Handelsmilch (D. Ztschr. f. Tiermed., Bd. XIX, Heft 2 u. 3). — Froebelius, W. (St. Petersburg): Ueber die Häufigkeit der Tuberkulosis u. die hauptsächlichsten Lokalisationen im zartesten Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 24, 1886, S. 47). — Frotingham, L. im Report of the Massachusetts Cattle Commission, 1897. — Fuld, E.: Gedanken üb. d. Prophylaxe u. Ther. d. Tub. (Therap. Monatshefte, 1902, Dez.).

Gaiser, R.: Zum Identitätsnachweise von Perlsucht u. Tuberkulose (Arbeiten aus d. Path. Institut zu Tübingen, hrsg. von v. Baumgarten, Bd. II, 1894—99). — Gallavardin: Innocuité du lait et de la viande des vaches tuberculeuses (Lyon med. Von Priester ohne Jahresangabe zitiert). — Galtier: Ueber die Gefahren d. Benutzung der aus d. Milch tub. Tiere erhaltenen Produkte (Acad. des sciences. Séance, du 16. Mai 1887). — Ders. in d. Comptes rend. de la Soc. de Biol., 1900, p. 120. —

Ganghofner (Prag): Zur Frage der Fütterungstuberkulose (Kasseler Naturforschertag 1903). — Gasperini: Butter als Verbreitungsmittel d. Tuberkulose (D. Med.-Ztg. 1890, 987). — Gebhardt, F.: Experim. Unters. über d. Einfluss d. Verdünnung auf d. Wirksamkeit d. tub. Giftes. Aus d. pathol. Inst. zu München (Virch. Arch., Bd. 119, 1890, S. 127). Gehrmann u. Evans: Tuberculosis and the tuberculin test by the State Board of life stock commissioners of Illinois. Springfield, 1902. — Geipel: Ueber Säuglingstuberkulose, (Vortr. in d. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden 14. Nov. 1903). — Gerlach, A.: Die Uebertragbarkeit d. Perlsucht durch Impfung u. Fütterung (Jahresber. d. Kgl. Tierarzneischule zu Hannover f. d. J. 1869, S. 133). — Gesundheitsamt, Kaiserl., Arbeiten aus dems., Bd. 18, H. 1 u. 2, 1901. — Girode, J.: Contribution à l'étude de l'intestin des Tuberculeux (Thèse), Paris, 1888. — Glas, E.: Zur Pathologie d. tub. Gaumentousillen (Wien. klin. Wochenschr. 1903, 36). — Goldschmidt, J.: Hereditäre Uebertragung d. Tuberkulose (Münch. Med. Wochenschr. 1901, 9). — Goldschmidt: Ueb. e. eigentüml. Fall v. Pleuritis tub. chron. (Inaug.-Diss.) Würzburg, 1891. — Goerdeler: Die Eintrittspforte des T.-B. u. sein Weg zum Lungenparenchym (Verh. D. Naturf. u. Aerzte 1902, T. II, 2. Hälfte). — Gordan, P.: Eignet sich Wasserstoffsuperoxyd zum Sterilisieren d. Milch? Hyg. Unters.-Anst. Danzig (Zentralbl. f. Bakt. 1904, II, S. 716). — Göring: Die Verbreitung d. Tub. d. Rinder in Bayern (D. Ztschr. f. Tiermed., IV, 1877 u. VI, 1878). — Gosse im Journ. de Genève, 1893, 31. Oct. — Gottsacker, E.: Zur Histogenese d. tuberkulösen Darmgeschwüre (Inaug.-Diss.), Bonn, 1880. — Gottstein, A.: Statist. Beiträge zur Verbreitung d. Tuberkulose (Münch. Med. Wochenschr. 1901, 41). — Ders.: Die Beziehungen zwischen menschl. Tub. u. Perlsucht (D. Med. Presse, 1901, 18). — Ders.: Menschentuberkulose u. Perlsucht. Zusammenfassendes Referat über den gegenwärt. Stand d. Streitfrage (Therap. Monatsh. 1902, Dez.). — Gowers, W. R.: Tuberculosis and hereditary (Lancet, 1901, Vol. II, p. 1007). — Grassberger: Ueber die nach intraperit. Inj. v. Marktbutter beim Meerschweinchen entstehenden Veränderungen (Münch. Med. Wochenschr, 1899, 11 u. 12). — Gratia: La tuberculose humaine etc. (vgl. Arloing). — Grawitz, P.: Primäre Bauchfelltuberkulose (Charité-Annalen 1884). — Ders.: Die Eintrittspforten der T.-B. u. ihre Lokalisationen beim Menschen (D. Med. Wochenschr. 1901, 41). — Grimsgaard, V. u. Nicolaysen, Joh.: Ein Fall von prim. Darmtub. mit multiplen Dünndarmstrikturen etc. (Nordiskt Mediciniskt Arkiv, 1901, Afd. I, Häft 2, No. 9). — Groening: Tuberkulose der Butter (Zentr.-Ztg. f. Veterinär- etc. Angelegenh. 1897, 14 u. 15). — Ders.: Vergl. Unters. üb. d. Streptokokken d. Kuheuters, d. Rinderdarms u. d. Stallbodens (Inaug.-Diss.), Bern, 1901. — Gross, P.: Ueber strikturierende Darmtuberkulose (Inaug.-Diss.), Tübingen, 1901. — Grossen, K.: Ein Fall v. prim. Darmtuberkulose (Inaug.-Diss.), Tübingen, 1900. — Grothan (zitiert v. Salmon) im Journ. of the Amer. med. Ass., 1901. — Grünbaum: Die Uebertragbarkeit der Perlsucht auf Affen (Berlin, 1902). — Günther u. Harms: Versuche über Tuberkulose (Jahresber. d. Kgl. Tierarzneischule zu Hannover f. 1870, 71 u. 72). — Guthrie im Laucet, 1899, Febr. 4.

Hamburger, F.: Ueber passive Immunisierung durch Fütterung. (Brauers Beitr z. Klinik der Tub. 4. Bd. 1. H., 1901). — Hamilton: A discussion on the relationship of human and bovine tuberculosis (Brit. Med. Journ. 1902, No. 2178). — Hamilton u. Mc. Lauchlan Young: Report on an investigation into the relationship of human tuberculosis to that of bovines (Transact of the Highland and agriculture Soc. of Scotland, 1903). — Hand: Autopsy statistics at the Childreus Hospital, with reference to Tuberculosis and its Etiologie (Arch of Ped. 1903). — v. Hansemann: Ueber Fütterungstuberkulose. Vortrag iu d. Berliner Med. Ges. 4. Febr. 1903 (Berl. klin. Wochenschr. 1903, 7 u. 8). — Happel, W.: Zur Frage d. Tuberkulose im Kindesalter (Med.-Chir. Zentralbl. 1901, S. 367). — Harbitz, F. (Christiania): Unters. über die Häufigkeit, Lokalisation etc. der Tub. u. s. w., 1905. — Hartmann, A.: Ein Fall v. tub. Darmstenose (Arb. aus d. Path. Inst. zu Tübingen, herausg. von v. Baumgarten, Bd. 3, 1901, 2. Heft). — Hartzel im Journ. of the Amer. Med. Ass. 1898. — Hauser: Zur Vererbung d. Tuberkulose (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 61, 1898, H. 3 u. 4). — Haushalter, P. u. Fruhinsholz, A.: Fréquence et valeur de l'adénopathie tuberculeuse tracheo-bronchique dans la tub. miliaire des enf. etc. (Arch de méd. des enfants, 1902). — Hecker, R.: Ueber Tub. im Kindes- u. Säuglingsalter (Münch. Med. Wochenschr. 1894, 20, 21). — Heiberg: Die Tub. in ihrer anatom. Ausbreitung (Leipzig, 1882). — Heim: Ueber das Verhalten d. Krankheitserreger d. Tub. in d. Milch etc. (Arbeiten d. Kais. Ges.-Amts, Bd. V, 1889, S. 294). — Heinemann, M.: Ueber die bazilläre Heredität d. Tuberkulose (Inaug.-Diss.), Würzburg, 1900. — Heitz, J.: Transmission placentaire du

bacille de Koch du foetus dans un cas de tuberculose pulmonaire à marche rapide (Revue de la tub. 1902, 3). — Heller, A. (Kiel): Ueber d. Gehalt d. Milch perlsücht. Kühe an Bazillen (Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 925). — Ders.: Ueber Tuberkulose. Korreferat (Verh. d. X. Internat. Med. Kongr., Berlin, 1890, Bd. II, Abt. 3, Berlin, 1891). — Ders.: Kleine Beiträge zur Tuberkulosefrage (Münch. Med. Wochenschr. 1892, 15). — Ders.: Ueber die Tuberkuloseinfektion durch den Verdauungskanal (D. Med. Wochenschr. 1902, 39). — Ders.: Häufigkeit d. prim. Darmtuberkulose (Münch. Med. Wochenschr. 1903, 22). — Hellstroem, F. E. (Helsingfors): Ueber d. T.-B.-Nachweis in d. Butter u. einige vergl. Unters. über pathogene Keime in Butter aus pasteuris. u. nichtpasteuris. Rahm (Zentralbl. f. Bakt., I. Bd., 28, 1900, S. 542). — Henoch in d. Charité-Ann., 6. Jahrg., über das J. 1879 (Berlin 1881), S. 520. — Henry: Le tubercule chez l'homme et dans la série animale (Thèse), Lyon, 1903. — Herbert, A.: Ueber das Vorkommen v. T.-B. in d. Marktbutter (Arb. aus d. Path. Inst. Tübingen, hrsg. von v. Baumgarten, Bd. III, 1899). — Hermsdorf, P.: Ueber prim. Intest.-Tub., wahrscheinlich durch Nahrungsmittel-Infektion bedingt (Inaug.-Diss.), München, 1889. — Herr, F.: Das Pasteurisieren d. Rahms als Schutz gegen Verbreitung d. Tub. durch Butter (Ztschr. f. Hyg. etc., Bd. 38, 1901, S. 182). — Herr u. Beuinde, F.: Untersuchungen über d. Vorkommen v. T.-B. in d. Butter (Ztschr. f. Hyg. etc., Bd. 38, 1901, S. 152). — Herterich: Ein Fall von Fütterungstub. b. Menschen (Münch. Aerztl. Intell.-Bl. 1883, 26.) — Hertz, M.: Ein Fall v. akuter Pharynxtub. bei e. 6jähr. Kinde (Arch. f. Laryngol. etc. 1903, Bd. 19, H. 3). — Hertz, Tuberkulose d. Zahnfleisches (Medicyna, 1904, 9). — Hesse, W.: Ueber d. Verhalten pathogener Mikroorganismen in pasteur. Milch (Ztschr. f. Hyg. etc., Bd. 34, 1900, S. 346). — Heubner, O.: Ueber das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankh. d. Säuglinge (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 29, 1896, S. 1). — Hirschberger, K.: Exper. Beitr. z. Infektiosität d. Milch tub. Kühe. Aus d. Pathol. Inst. München (Inaug.-Diss.), München, 1889; s. a. D. Arch. f. klin. Med.. Bd. 44, 1889, S. 500. — Hof, C.: Ueber primäre Darmtuberkulose. Nach rund 15000 Sektionen (Inaug.-Diss.), Kiel, 1903. — Hofmeister: Ueber multiple Darmstenosen tub. Ursprungs (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 17, 1896, S. 577). — Hohenleitner, M.: Prim. Darmtub. beim Erwachsenen (Inaug.-Diss.), München, 1898. — Hölscher: Ueber die Differenz der histolog. Wirkung von T.-B. u. anderen, diesen ähnlichen, säurefesten Bazillen etc. Aus d. Pathol. Inst. zu Tübingen (Münch. Med. Wochenschr. 1901, 38). — Ders.: Experim. Untersuchungen mit säurefesten, T.-B. ähnlichen Spaltpilzen. I. T., Arbeiten aus d. Pathol. Inst. zu Tübingen, Bd. III, 1902, S. 391 u. II. T., ebendas., Bd. IV, 1904, S. 21. — Holt in d. Medical News, 1896, 657. — Höning, C.: Ueber das Auftreten der Bazillen bei Darmtuberkulose (Inaug.-Diss.), Bonn, 1885. — Hope, E. W.: Milk as a vehicle of tubercle etc. (Thompson Yates Laborat. Rep., Vol. IV, 1901, Part. I, p. 169). — Hormann u. Morgenroth: Ueber Bakterienbefunde in der Butter (Hyg. Rundsch. 1898, S. 217). — Huber: Ueber Tierversuche mit dem neuen Tuberkulin Kochs (T.-R.) (Berl. klin. Wochenschr. 1898). — Hueppe, Ferd. (Prag): Perlsucht u. Tuberkulose (Berl. klin. Wochenschr. 1901, 34). — Ders.: Standpunkte u. Aufgaben in d. Tuberkulosefrage (Wiener Med. Wochenschr. 1902, 1—3). — Ders.: Ein Rückblick auf die I. Internat. Tub.-Konferenz (Wiener Med. Wochenschr. 1902, 51). — Ders.: Beziehungen zwischen Menschen- u. Tiertuberkulose (Prager Med. Wochenschr. 1902, 52). — Ders.: Die Gefahren der Tuberkulose (Vortrag in d. Oesterr. Ges. f. Ges.-Pflege, Wien, 1905). — Hüls: Zur Frage d. Uebertragung d. Rindertuberkulose auf d. Menschen (Münch. Med. Wochenschr. 1902, 24). — Hunter, W. (Hongkong): The occurence of primary tuberculous infection on the intestinal tract in children (Brit. Med. Journ. 1904, Vol. I, p. 1126). — Huon, E. (Marseille): Sur un cas de tuberculose humaine transmis à une vache. (Réunion biologique de Marseille, Séance du 21. Juin 1904. Compte rendu de la Soc. de biologie, 1904, t. 56, 23). — Hussel, G.: Ueber e. Fall v. Fütterungstub. (Inaug.-Diss.) München, 1902. — Hutchinson, E. N.: Observations, concerning the possible infectionsness of meat and milk from tuberculous animals (Amer. Magaz., 1902, Febr. 22). — Hutinel: L'hérédité de la tuberculose (XIII. Congr. Internat. de Méd., Paris, 1900).

Jacob, P. u. Pannwitz, G.: Entstehung u. Bekämpfung d. Lungentuberkulose, Bd. I (Leipzig, 1901). — Jacobi, A. (New York): Notes on cows milk and infant tuberculosis (New York Med. Jorn. 1902, Vol. 75, No. 4, p. 134). — Jadassohn in Virch. Archiv, Bd. 121, 1890. — Jaeger, H. (Königsberg): Ueber die Möglichkeit tub. Infektion d. Lymphsystems durch Milch u. Milchprodukte (Hyg. Rundsch. 1899, Nr. 16, S. 801). — Ibrahim, J., Die Säuglingstub. im Lichte älterer und neuerer

Forschungen (Brauers Beitr. zur Klinik d. Tub. 4. Band 1. Heft 1905). — Jemma: Contributo alla conuescenza dell'azione tossica del latte di animali tuberculosi (Cron. di clin. med. Genova, Vol. 7, 1900, 7, 9). — Ders.: Milch-Fütterungsversuche (Tub.-Kongr. zu Neapel 1900). — Johanessen, A.: Ueber d. Sterilisation d. Milch (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 53, S. 251). — Johne, A. (Dresden): Perlsucht und Lungentuberkulose (H. Eulenburgs Handb. d. öff. Ges.-Pflege, II, Berlin, 1882). — Ders.: Die Geschichte d. Tuberkulose, mit bes. Berücks. d. Tub. d. Rindes etc., Leipzig, 1883. — Ders.: Kochs neueste Mitteilung über Tuberkulose. Sammelreferat (D. Ztschr. f. Tiermed., Bd. 5, 1901, S. 449). — De Jong, A.: Expériences comparatives sur l'action pathogène pour les animaux, notamment pour ceux de l'espèce bovine, des bacilles tuberculeux provenants du boeuf et de l'homme (Sem. méd, 1902, 3). — Ders.: De Eenheid der Zoogdiertuberculose (Leyden, 1902). — Joseph u. Trautmann: Ueber Tuberculosis verruc. cutis (D. Med. Wochenschr., 1902, 12). — Jousset: Den T.B.-Nachw. im Blute u. in entzündl. Exsudaten durch Inoskopie betr. (Sem. méd. 1903, 21. Janvier). — Ipsen, Johannes: Menschentub. vom Ansehen der Rinderperlsucht. Aus d. Pathol. Inst. Kopenhagen (Virch. Arch., Bd. 177, 1904, H. 3, S. 570). — Ito, S.: Ueber prim. Darm- u. Gaumentonsillen-Tub. (Berl. klin. Wochenschr. 1904, 2). — Jürgens (Berlin): Demonstration eines Falles von perlsuchtähnlicher Erkrankung beim Menschen (Verh. d. X. Internat. Med. Kongr. Berlin 1890, Bd. II, Abt. 3, p. 171. Berlin, 1891).

Kamp: Die Milch ein Volksnahrungsmittel (Bonn, Karl Georgi). — Kantlack, A. u. Sladen, S.: Influence of the milk supply on the spread of Tuberculosis (Lancet, 1899, Vol. I, Jan. 14, p. 74). — Karlinski, Justyn: Zur Frage d. Uebertragbarkeit d. menschl. Tub. auf Rinder (Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1901, 11). — Ders.: Zur Frage d. Uebertragbarkeit d. menschl. Tuberkulose-Erregers auf Tiere (Ztschr. f. Tiermed. 1904, Ad. 8, H. 6). — Keyhl, E. (München): Ueber primäre Darmtuberkulose (Inaug.-Diss.), München, 1901. — Kingscote: Ueber die englischen Versuche d. Uebertragung d. Tub. vom Menschen auf d. Rind. Bericht in d. Royal Agricult. Soc. of England (Brit. Med. Journ. 1902, 17. Mai). — Kingsford, L.: Tuberculosis of the tonsils in children (Lancet, 1904, Vol. I, p. 89). — Kirchner, M.: Aufgaben u. Erfolge d. Tuberkulosebekämpfung (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, 1904, 13). — Kitasato: Verhalten der einheim. japan. Rinder zur Tuberkulose (Perlsucht) (Ztschr. f. Hyg., Bd. 48, 1904, H. 3). — Kitt, Tierversuch betr., ohne nähere Angabe zitiert bei Johne in d. Ztschr. f. Tiermed., Bd. 5, S. 453. — Klebs, Edwin (Bern): Zur Geschichte d. Tuberkulose (Virch. Arch., Bd. 49, 1870, S. 291). — Ders.: Ueber Tuberkulose (Prager Med. Wochenschr. 1877, 42 u. 43). — Ders.: Parasitäre Begleiter d. Tuberkulose (Die kausale Therapie, Jahrg. I, 1903, S. 11 ff.). — Klebs, E. u. Rievel (Hannover): Ist Perlsucht (Rindertuberkulose) u. menschl. Tub. identisch oder nicht? (D. Tierärztl. Wochenschr. 1902, 3). — Kleimann, M. W.: Ueber Resorption körniger Substanzen von seiten d. Darmfollikel (Arch. f. exper. Path. 1890, Bd. 27, S. 191). — Klein, E.: Zur Kenntnis d. Verbreitung des Bac. tub. u. pseudotub. in d. Milch (Zentralbl. f. Bakt., I, Bd. 28, 1900, S. 111). — Klemperer, F. (Berlin): Zur Tuberkulosefrage. Zusammenfassender Bericht (Ther. d. Gegenw. 1901, H. 10, S. 444). — Klepetar: Säuglingstuberkulose (Prager Med. Wochenschr. 1905, 1). — Klingmüller, V.: Beiträge zur Tub. d. Haut (Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 69, 1904, S. 167). — Klötzsch, O.: Ueber d. Verbreitungsweg d. tub. Giftes nach den Meningen bei Kindern v. d. primär erkrankten Herden aus (Inaug.-Diss.), Halle a. S., 1889. — Kluge, G. (Itzehoe): Beitrag zur Tub. d. Kindesalters u. Prophylaxe ders. (Ztschr. f. Tub., Bd. 4, 1903). — Knuth: Ein Beitrag zur Feststellung d. Eutertuberkulose u. der Frage d. Virulenz d. Milch eutertuberkulöser Kühe (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg. 1900, 21). — Kober: Ein seltener Fall d. Bauchfelltuberkulose (Allg. Med. Zentr.-Ztg. 1901, 31). — Kobrak: Ueber Sterilisation von Säuglingsmilch bei möglichst niedrigen Temperaturen (Berl. klin. Wochenschr. 1902, 9). — Koch, Rob. (Berlin): Die Aetiologie der Tuberkulose. Nach e. in d. Physiol. Ges. zu Berlin am 24. März 1882 geh. Vortr. (Berl. klin. Wochenschr. 1882, 15). — Ders.: Die Bekämpfung d. Tuberkulose unter Berücksichtigung d. Erfahrungen, welche bei der erfolgreichen Bekämpfung anderer Infektionskrankheiten gemacht worden sind. Vortr. auf d. Brit. Tub.-Kongr. London 23. Juli 1901 (Transactions of the Congr., Vol I, London, 1902; s. a. D. Med. Wochenschr. 1901, 33). — Ders.: Uebertragbarkeit d. Rindertub. auf d. Menschen (D. Med. Wochenschr. 1902, 48). — Koch u. Schütz: Menschl. Tub. u. Rindertub. (Perlsucht). Vortrag Berlin (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1902, S. 106). — Köhler, C. (Berlin): Ueber d. Stand d. Frage v. d. Uebertragbarkeit d. Rindertuberkulose auf d. Menschen (D. Med. Wochenschr. 1902, 45). — Ders.:

Beziehungen zwischen Menschen- u. Rindertub. (Ref. auf d. Internat. Tub.-Konf. Berlin 1902 (Berl. klin. Wochenschr. 1902, 44). — Köhler, F.: Pathogenese der Menschentub. nach v. Behring (Wiener klin. Rundsch. 1904, 37). — König, F.: Mitt. betr. Darmresektionen wegen Tub. (XIX. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. 1890). — Ders.: Die strikturierende Tub. d. Darms u. ihre Bedeutung (D. Ztschr. f. Chir. 1892, Bd. 34, S. 14). — Koplik, H.: Tuberculosis of the tonsils and the tonsils as a portal of tubercular infection (Amer. Journ. of med. sc. 1903, Vol. 126, Nr. 5). — Kopp: Die Uebertragbarkeit d. menschl. Tub. auf Rinder (Rundsch. auf d. Gebiete d. Fleischbeschau, 1902, 1). — Korbacher, Jos.: Zur Aetiologie d. Phthisis intestinalis (In.-Diss.), Würzburg, 1890. — v. Korczyński, E.: Beitrag z. Diagnose u. Aetiologie d. prim. tuberkulösen Darmgeschwüre (Medycyna, 1882, 26—28; Ref. in Virchow-Hirsch Jahresber. f. d J. 1882, 17. Jahrg., 1883, 2. Bd., S. 169). — Korn, O. (Freiburg i. Br.): Zur Kenntnis d. säurefesten Bakterien (Zentralbl. f. Bakt., I, Bd. 25, S. 532). — Ders.: T.-B.-Befunde in d. Marktbutter (Arch. f. Hyg., Bd. 36, 1899, S. 57). — Kossel, H. (Berlin): Mitteilungen über Versuche an Rindern mit T.-B. verschiedener Herkunft (Berl. klin. Wochenschr. 1903, 29). — Ders.: Ueber die Tub. im frühen Kindesalter (Ztschr. f. Hyg. etc., Bd. 21, 1896, S. 59). — Kossel, Weber u. Heuss: Vergleichende Untersuchungen über T.-B. verschiedener Herkunft (Tuberkulosearbeiten aus d. Kais. Ges.-Amt, 1. Heft, Berlin, 1904). — Kraemer (Boblingen): Ueber die Häufigkeit d. Tuberkulose des Menschen (Vortr. Naturforschertag Breslau, 1904). — Krause, P.: Ueber e. Fall von Impftuberkulose e. Schlachthausarbeiters durch tub. Organe e. Rindes. Aus d. Med. Klinik Breslau (Münch. Med. Wochenschr. 1902, 25). — Kresling, K.: Künstl. Abschwächung des tub. Virus im tierischen Organismus (XI. Kongr. Russ. Naturf. u. Aerzte, St. Petersburg, 1902). — Krogius: Ein Fall v. multiplen stenosierenden Darmtumoren tuberkulöser Natur (D. Ztschr. f. Chirurg., Bd. 52, 1899, S. 613). — Krompecher, E. u. Zimmermann, K.: Untersuchungen über d. Virulenz der aus verschiedenen Herden des Menschen rein gezüchteten T.-B. (Pathol. Inst. Budapest. Zentralbl. f. Bakt., I, Bd. 33, 1903, 8). — Krückmann, E.: Ueber die Beziehungen d. Tub. d. Halslymphdrüsen zu der der Tonsillen (Virchows Arch. 1894, Bd. 138, S. 534). — Kühnau, M.: Tuberkulose u. Molkereiwesen (Milch-Ztg. 1899, 51 u. 52). — Ders.: Die Gefahr d. Uebertragung d. Tub. durch d. Kuhmilch etc. (Tierärztl. Wochenschr. 1900, 5). — Küss: De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine, Paris, 1898. — Kutscher: Neuere Arbeiten über die Bakterien der T.-B.-Gruppe (Berl. klin. Wochenschr. 1905, 9). — Kyburg: Einen Fall von isolierter prim. Bauchfelltub. betreffend (Inaug.-Diss.), Zürich, 1854.

Landouzy: De la fréquence de la tuberculose au premier age (Revue de Méd. 1887). — Landouzy u. Queyrat: Note sur la tuberculose infantile (Gaz. hebd. de méd. et chir. 1886, 16). — Lartignan, A. J.: A study of the variation in virulence of the bacillus tuberculosis in man (Journ. of med. researches, 1901, 1). — Lassar, O. (Berlin): Ueber Impftuberkulose (D. Med. Wochenschr. 1902, 40). — Ders.: Ueber bovine Impftuberkulose (Berl. klin. Wochenschr. 1903, 31). — Latham, P. W.: Are bovine and human tuberculosis identical? (Lancet, 1901, Vol. II, p. 415). — Lehmann, R.: Zur Frage d. Menschen- u. Rindertuberkulose (Molkerei-Ztg. 1901, S. 834). — Lehmkuhl: Der jetzige Stand der Tuberkulosefrage (Oldenb. Landwirtsch.-Bl. 1901, 11). — Leonhardi-Aster: Ueber einen unter dem Bilde perniciöser Anämie verlaufenden Fall v. Darmtuberkulose (D. Arch. f. prakt. Med. 1878, 8 u. 9). — Leroux: De la tub. du premier âge (Études expérim. et clin. sur la Tub. par Verneuil, T. II). — Levi, G.: La tuberculosi dell' uomo e dei bovini in rapporto alla profilassi (Giorn. d. R. Soc. d'Igiene, 1900, 3). — Levy: Morphologie u. Biologie der T.-B. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 55, 1904). — Liebreich zur Diskussion in d. Sitzung d. Berl. Med. Ges. v. 8. Juni 1902. — Lignières, J. (Buenos Aires): Ist die menschl. Tub. u. die d. Haustiere durch d. gleiche Mikrobenart, nämlich den Bazillus Koch, verursacht? (Ref. Internat. Kongr. f. Hyg. u. Demographie, Brüssel, 1903). — Lindenstein, L.: Beitrag zur Lehre v. d. Fütterungstub., nebst 21 Fällen von primärer Darmtub. Aus d. Path. Inst. Krankenh. Friedrichshain, Berlin (Inaug.-Diss.), Würzburg, 1901. — Löffler, F.: Hygiene d. Molkereiprodukte (D. Med. Wochenschr. 1901, 51). — Loomis: Researches of the Loomis Laboratory, 1890, Vol. I. — Longard: Ueber die Identität der in d. Milch u. in akuten Abszessen vorkommenden Staphylokokken (Inaug.-Diss.), München, 1886. — Lorey, C.: Die käsige Bronchial- u. Mesenterialdrüsen-Entartung im Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk., VI, 1873, S. 86). — Lubarsch: Ueber d. Infektionsmodus bei d. Tuberkulose (Fortschr. d. Med. 1904, 1. Juni). — Lubarsch u. Ostertag: Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., II, 1897. — Ludovico: Il bacillo della tubercolosi nell burro di Napoli (Rif. vete-

rinaria, 1901, Aug., p. 337). — Luksch, F.: Die neueren Ansichten über die Entstehung d. Tub. (Prager Med. Wochenschr. 1904). — Lux, A.: Ueber d. Gehalt der frisch gemolkenen Milch an Bakterien (Zentralbl. f. Bakt., II, Bd. 11, S. 195). — Lydtin (Karlsruhe) im Compte rendu du 4. Congr. intern. vét. de Bruxelles, 1883, p. 188. — Ders.: Die Perlsucht (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde, 1884, X). — Ders.: Die Wandlungen in d. Tuberkulosefrage (D. Landwirtsch. Tierzucht, Leipzig, 1902). — Lyle, B.: Congenital tuberculosis (Philad. med. Journ., 1900, Aug. 4).

Maass, Johannes: Ueber das Vorkommen virulenter T.-B. in Milch u. Milchprodukten von perlsücht. Kühen u. die Gefahren d. Genusses solcher Nahrungsmittel f. d. Menschen (Inaug.-Diss.), Berlin, 1900. — Mac Fadyeau, J. (London): An adress on Tubercle-Bacilli in cows milk as a possible source of tuberculous disease in man (Lancet, 1901, Vol. II, No. 5, p. 268). — Mac Fadyen, Allan (London): Upon the virulence of the bacillus of bovine and human tuberculosis for monkeys (Lancet, 1903, Vol. II, Spt. 12, No. 11). — Ders. u. Mac Conkey, Alfred: An experimental examination of mesenteric glands, tonsils and adenoids with reference to the presence of virulent tubercle bacilli (Brit. Med. Journ. 1903, Vol. II, July 18, p. 129). — Maffucci: Ueber Rinder- u. Menschentuberkulose (La Clinica moderna, 1943, 4). — Malm: La lutte actuelle contre la tuberculose bovine, Kristiania, 1903. — Malthe: Operationer ved tuberculosis ileo-coekalis (Norsk. Magaz. f. Lägevidenskab. 1900, S. 253). — De Man (Amsterdam): Ueber die Einwirkung hoher Temperaturen auf auf T.-B. (Inaug.-Diss.), München, 1893. (Vgl. auch Forster.) — Marcuse, J.: Die Beziehungen zwischen Menschen- u. Rindertuberkulose (Umschau, 1901). — Marfan: Traité des maladies de l'enfance, 1899. — Markl: Zur Frage d. Vorkommens v. T.-B. in d. Wiener Marktbutter etc. (Wiener klin. Wochenschr. 1901, 10). — Markuse, H.: Die primäre Tub. d. serösen Häute. Pathol. Inst. Krankenh. Friedrichshain, Berlin (Inaug.-Diss.), Kiel, 1901. — Martin, H.: Contribution expérimentale à l'étude des rapports, qui paraissent exister entre la tuberculose et la scrofulose (Revue de méd. 1882, 4). — Martin, Sidney, im Report of the Roy. Commission on tuberculosis, 1895. — Martius, F.: Die Vererbbarkeit des konstitutionellen Faktors der Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr. 1901, 45). — Ders.: Die Vererbungsprobleme in d. Pathol. (Berl. klin. Wochenschr. 1901, 30 u. 31). — Ders.: Ueber die Bedeutung der Vererbung u. d. Disposition mit bes. Berücks. d. Tuberkulose (Ref. auf d. XXIII. Congr. f. inn. Med. zu Wiesbaden, 1905). — Masson, G. H.: Human and bovine tuberculosis (Brit. Med. Journ. 1901, p. 825). — Massone: Sulla presenza del bacillo tub. nel latte del mercato di Genova (Annali d'igiene sperimentale, 1897, p. 239). — Mauss, Th.: Ueber Darmtuberkulose bei Kindern (Inaug.-Diss.), Freiburg i. Br., 1901. — May, F.: Experim. Unters. über d. Infektiosität d. Milch perlsücht. Kühe. Pathol. Institut München (Arch. f. Hyg. 1883, Bd. I). — Mayer, O.: Experim. Unters. über d. Vorkommen v. T.-B. im Blut u. in d. Samenflüssigkeit v. an Impftub. leidenden Tieren (Inaug.-Diss., Erlangen, 1900. — Meissen (Hohenhonnef): Beitrag z. Kenntnis der Lungentuberkulose, 1901. — Meissner, G.: Ueber prim. isolierte Bauchfelltuberkulose (Arbeiten aus d. Pat. Inst. Tübingen, hrsg. von v. Baumgarten, 1903, Bd. 4, H. 2). — Melchior: Bitragninger over Smittevej. ved. Tuberculose (Bibl. f. Laeger, R. 7, B. 1, p. 198). — Meltzer: Beitrag zur Herzbeuteltuberkulose (perlsuchtart. Form) (Münch. Med. Wochenschr. 1898, 34). — Messner, H.: Zwei Fälle v. kongen. Tub. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg. 1900, S. 135). — Meyer, Jorge Alberto: Ueber e. Fall von multipler Stenose bei prim. Darmtub. (Inaug.-Diss.), Heidelberg, 1886. — Meyerhoff: Ueber die Kontagiosität der Tuberkulose (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 8, 1884, S. 575). — Michael, J.: Ueber einige Eigentümlichkeiten d. Lungentub. im Kindesalter (Inaug.-Diss.), Leipzig, 1886. — Michaelis, H.: Bemerkungen zu dem Artikel von Dr. Lydia Robinowitsch über die Gefahr d. Uebertragung d. Tub. durch Milch u. Milchprodukte (D. Med. Wochenschr. 1900, 30). — Ders.: Neuere Unters. üb. Sana, Milchsterilisierung u. T.-B. in d. Marktbutter (Therap. Monatsschr. 1901, 10). — Milchner, B.: Die Uebertragung d. Tub. durch Milch u. Milchprodukte (Ztschr. f. Tub., Bd. I, 1900, S. 399). — Moeller, A.: Zur Verbreitungsweise d. Tuberkulosepilze (Ztschr. f. Hyg. etc., Bd. 32, S. 205). — Ders.: Zur Frage d. Uebertragbarkeit d. Menschentub. auf Rinder u. Ziegen (D. Med. Wochenschr. 1892, 40). — Ders.: Vergleichende exper. Studien über Virulenz verschied. T.-B.-Stämme menschl. Herkunft (Ztschr. f. Tub. etc., Bd. 5, 1903, H. 1). — Mohler: Infectiousness of milk of cows which have reacted to the tuberculin test. (U. S. Department of Agriculture, Bureau of Animal Industry, Bull. No. 44, p. 93, Washington, 1903). — Monrad, S.: Zur Frage d. Inhalations- u. Fütterungstub. bei Kindern. Verh. d. Medizin. Ges. zu Kopenhagen (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1903). — Monti, A.: Tuberkulose (Kinder-

heilk. in Einzeldarstellungen, Heft 9, Wien, 1899). — Morin, S., in d. Report of the Royal Commission on tuberculosis, 1895. — Mosler, Friedr.: Ueber Infektion d. Darmschleimhaut nach Verschlucken tub. Sputa (D. Med. Wochenschr. 1883, 19). — Ders.: Ueber Entstehung u. Verhütung d. Tuberkulose als Volkskrankheit. 7 Vortr. (Wiesbaden, 1899). — Moussu, G.: Le lait des vaches tuberculeuses (Semaine méd. 1904, 17, u. Zentralbl. f. Bakt. 1904, Ref. S. 779). — Müller, Oscar: Zur Kenntnis d. Kindertuberkulose (Inaug.-Diss.), München, 1889. — Müller, Kurt (Erfurt): Ein Beitrag zur Tuberkulosefrage (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., Bd. X, 1902, 5). — Ders.: Zufällige Uebertragung d. Rindertub. auf den Menschen (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., Bd. XII, 1902, S. 31). — Müller, Kunibert: Beurteilung d. Darmtuberkulose (Ztschr. f. Fleisch- und Milch-Hyg. 1903, p. 317). — Müller im Bericht über d. Jahresversamml. d. Vereins f. öff. Ges.-Pflege zu Rostock.

Naegeli, O.: Ueber Häufigkeit, Lokalisation u. Ausheilung d. Tub. Nach 500 Sektionen d. Züricher Path. Inst. (Virch. Arch., Bd. 160, 1900, S. 426). — Nakarai, S.: Exper. Unters. über d. Vorkommen v. T.-B. in den gesunden Genitalorganen von Phthisikern (Beitr. z. path. Anat. u allg. Path., Bd. 24, H. 2, 1898). — Naumann, H.: Ein kasuist. Beitr. z. Lehre v. d. Vererbung des locus min. resistentiae bei Lungentuberkulose (D. Ztschr. f. Tub., Bd. III, 1902, H. 2, S. 97). — Nebelthau, E.: Beiträge z. Entstehung d. Tub. v. Darm aus (Klin. Jahrb., 11. Bd., 4. Heft, 1903). — Neelsen: Ein kasuist. Beitrag z. Lehre v. d. Tub. (Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1883, 28). — Neufeld, F.: Ueber Immunisierung gegen Tub. (D. Med. Wochenschr. 1903, 37). — Nicholls in Montreal Med. Journ., 1902, May. — Nicolas, J. u. Dercas, A.: Passage des bacilles tuberculeux, après injection, de l'intestin dans les chylifères et le canal thoracique (Compte rend. de la Soc. de Biol. 1902, 26). — Dies.: Ders. Titel, nur „après ingestion“ (Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1902, T. 4, No. 5). — Nietner: Neuere Tuberkuloseforschungen (Das Rote Kreuz, 1904, 3—5). — Niven: Milch tuberkulöser Kühe (D. Med.-Ztg. 1889, S. 880). — Nizzali, A.: La trasmissione della tuberculosi bovina all'uomo in seguito ad inoculazione accidentale (Il nuovo raccoglitore medico, Anno II, 1903, Fasc. 1 e 2). — Nocard, Ed. (Alfort): Les Tuberculoses animales. Leurs Rapports avec la Tuberculose humaine, Paris, 1885. — Ders.: Studien über d. Inokularität d. Muskelsaftes u. der ungekochten Milch tub. Kühe (Recueil de méd. vétérin. 1885, 2). — Ders.: Die Gefahren d. Genusses v. Fleisch u. Milch tub. Kühe (Tuberkulose-Kongr. 1888). — Ders.: Rapport sur les dangers que font courir à l'homme les animaux tuberculeux (Bull. de la Soc. centr. de Méd. Vétér. 1890, No. 24, p. 815). — Ders.: Ueber tub. Euterentzündung (Ref. in d. Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg. 1899, S. 151). — Ders.: Expériences à faire sur la tuberculose (Bull. de la Soc. méd. vétér. pratique, 13. Nov. 1901). — Ders.: La tuberculose bovine est-elle inoculable au singe par ingestion? (Bull. de la Soc. de Méd. vétérin. pratique, 14. Mai 1902). — Ders.: Pour le maintien et le renforcement des mesures prises contre le danger du lait des vaches atteintes de mammite tuberculeuse (I. Internat. Tub.-Konf. Berlin 1902). — Ders.: Expériences sur la transmissibilité de la tuberculose bovine (Bull. de la Soc. de Méd. vétér. pratique, 1902, 30. Avril). — Ders.: Tuberculose humaine et bovine (Revue génér. de Méd. Vétérinaire, 1903, 1). — Ders.: On the danger of milk from tuberculous cows (Journ. of the Sanitary Inst., Vol. 23, 1903, p. 571). — Ders.: Einfluss d. Alters auf die Empfänglichkeit f. Tub. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., III, 1893, S. 43). — Nocard u. Leclainche: Les maladies mikrobiennes des animaux, Paris, 1898. — Nocard u. Rossignol im Journ. of comparat. Pathol. and Ther., März 1901. — Nocard u. Roux in d. Annales de l'Institut Pasteur, 1898. — Nonewitsch, E.: Ueber tuberkulöse Milch. Laborat. d. Kais. Med. Ges. zu Wilna, 1900, 9). — Northrup im New York Medical Journ., 1891, Febr. 21. — Nosotti: Die Uebertragung d. Tub. auf d Menschen durch d. Genuss v. Fleisch u. Milch perlsücht. Kühe (Giornale della Soc. Ital. d'igiene, VII, p. 87 u. 164).

Obermüller: Ueber T.-B.-Befunde d. Marktbutter (Hyg. Rundsch., 1895, S. 877, 1897, S. 712, 1899, S. 57; Zentralbl. f. Bakt., 1897, S. 352). — Ders.: Das Vorkommen d. T.-B. in d. Marktmilch u. Marktbutter (Bericht üb. d. Kongr. z. Bekämpfung d. Tub., Berlin, 1899). — Ders.: Neuere Unters., das Vorkommen echter Tub.-Erreger in d. Milch u. den Molkereiprodukten betr. (Hyg. Rundsch., 1900, 17). — Oestern, K. (Hamburg): Beitrag z. Kenntnis d. Bakterienflora der erweichten tub. Herde d. Rindes (Zentralbl. f. Bakt., I, Bd. 37, 1904, H. 2, 3 u. 4). — Ogilvie, G. Germ infection in tuberkulosis. A sketch of the present state of the question (Brit. med. Journ., 1902, Vol. II, No. 2176). — Ollivier u. Boulcy: Fall v. angebl. intestinaler Masseninfektion betr., zitiert bei Constantinowitsch, in s. Thèse de Paris

1899. — Olivier: Contributions à l'étude de transmissibilité de la tuberculose par le lait de vache (Bull. de l'Acad., Ref. in d. Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., II, S. 120). — Oppenheimer, K. (München): Ueber Lungenschwindsuchts-Entstehung (Münch. Med. Wochenschr., 1904, 5). — Orth, J. (Berlin): Experim. Unters. üb. Fütterungstuberkulose (Virch. Arch., 76. Bd., 1879), — Ders.: Aetiologisches u. Anatomisches über Lungenschwindsucht. Jubiläumsschrift (Berlin, 1887). — Ders: Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie (Berlin, 1887), Bd. I, p. 138. — Ders.: Ueber einige Zeit- u. Streitfragen aus dem Gebiete der Tuberkulose. Nebst kurzem Bericht über experim. Uebertragung d. menschl. Tub. auf grössere Haustiere (von Esser u. Orth; Berl. klin. Wochenschr., 1900, 30 u. 34). — Ders.: Ueber einige Zeit- und Streitfragen etc. Noch einmal Perlsucht u. Tuberkulose (ebendas., 1903, 29). — Ders.: Ueber einige Zeit- u. Streitfragen etc.: Ueber d. Entstehung d. menschl. Tuberkulose. Mit bes. Berücks. d. v. Behringschen Theorie. Nach den Diskussionsbemerkungen in d. Sitzung d. Berl. Med. Ges. am 10. II. 1904 (Berl. klin. Wochenschr., 1904, Nr. 11 u. ff.). — Ders.: Zur Frage der Disposition bei Tub. Vortr. in d. Ges. d. Charité-Aerzte, 11. Juni 1903 (Berl. klin. Wochenschr., 1904, 10). — Ostertag, R. (Berlin): Zentrifugenschlamm u. Schweinetub. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., IV, 1, 1893/94). — Ders.: Ueb. d. Virulenz d. Milch v. Kühen, welche lediglich auf Tuberkulin reagierten, klin. Erscheinungen d. Tub. aber nicht zeigten (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., IX, 1898/99, S. 168 u. 221). — Ders.: Die Verwendung d. Fleisches u. d. Milch tub. Tiere (Vortr. auf d. VII. Internat. tierärztl. Kongr. 1899). — Ders.: Untersuchungen über d. T.-B.-Gehalt d. Milch v. Kühen, welche auf Tuberkulin reagiert haben, klin. Ersch. d. Tub. aber noch nicht zeigen (Ztschr. f. Hyg. etc., Bd. 38, 1901, S. 415). — Ders.: Weitere Untersuchungen über d. T.-B.-Gehalt etc. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., XII, H. 1, 3, 4, 1901/02). — Ders.: Kochs Mitteilungen über d. Beziehungen der Menschen- zur Haustiertuberkulose (Ztschr. f. diätet. u. physikal. Therapie, V, 1901/02, H. 6, S. 476). — Ders.: Handbuch d. Fleischbesch., 4. Aufl. (Stuttg, 1902). — Ders.: Untersuchungen über d. Eutertub. u. d. Bedeutung d. sog. säurefesten Pseudo-T.-B. für d. Feststellung d. Eutertub. (Berl. Tierärztl. Wochenschr., 1904, p. 37). — Ott (Schwäb.-Gmünd): Ein weiterer Beitrag zur Milch-Hygiene (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., VIII, 1898, S. 69).

Pannwitz, G.: Der Stand der Tuberkulosebekämpfung im Frühjahr 1901 (Geschäftsber. des D. Zentr.-Kom. z. Errichtung v. Heilstätten etc.). — Parel, A.: Sur la Tuberculose dans la première année de l'enfance (Inaug.-Diss.), Neufchatel u. Basel, 1901. — Park: Preliminary communication of experiments upon the feeding and inoculating of calves with human tuberculous material (Proceed. of the New York Pathol. Soc., 1901, p. 111). — Paterson im Lancet 1901, Vol. II, p. 488. — Pauli, C.: Ueber e. Fall v. tub. Erkrankung d. Perikardiums mit gleichz. Carc. ventr. (Inaug.-Diss.), Halle a. S., 1894. — Pearson, L. u. Gilliland: Some experiments upon the immunisation of cattle against tuberculosis (Philad. Med. Journ., 1902, Nov. 29). — Pelnář. Jos. (Prag): Zwei Fälle von Tuberkulose d. serösen Häute beim Menschen unter d. makrosk. u. mikrosk. Bilde d. Perlsucht (Wiener klin. Rundsch., 1900, 3 u. 4). — Pertik, O. (Budapest): Pathologie d. Tuberkulose (Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 8. Jahrg., 2. Abt., Wiesbaden, 1904, hrsg. v. Lubarsch u. Ostertag). — Petersen, G.: Ueber die Verbreitung ansteckender Krankheiten durch Milchgenuss (Schneidemühls Tiermediz. Vorträge, Bd. 2, 1892). — Petit, L. H.: Note sur les longues trêves de la tuberculose pulmonaire (Revue de la tub., 1897, Oct.). — Petri: Bemerkungen über T.-B. in d. Marktmilch (Hyg. Rundsch., 1897, 16). — Ders.: Zum Nachweis d. T.-B. in d. Butter u. Milch (Arb. aus d. Kais. Ges.-Amt, Bd. 14, H. 1, 1898). — Phelps: Ueber tuberkulöse Kühe u. die Verwendung ihrer Milch zur Ernährung v. Kälbern (Annual Report, Connecticut, 1898). — Phocas u. Carrière: Tuberculose du Coecum (Nord. med., 1901, 1. Oct.). — Plehn: Kochs Erklärungen über d. Tub. (Milchztg., 1901, 33). — Poliák, S. (Budapest): Ein Fall von Darmtuberkulose mit schwarzem Harn (Pester med.-chir. Presse, 1892, 33). — Poliakow, F.: Die latente Tub. d. Rachenmandel bei Säuglingen (Inaug.-Diss.), St. Petersburg, 1900. — Pollatschek, E.: Können die Rachen-, Gaumen- u. Zungentonsillen als Eingangspforten der tub. Infektion dienen? (Orvosi Hetilap, 1902, 51 u. 52). — Ponfick: Ueber Tuberkulose. Korreferat (Internat. med. Kongr., Berlin, 1890, Verh. Bd. II, Abt. 3, Berlin, 1891). — Posner, C. u. Lewin, A.: Ueber kryptogenetische Entzündungen etc. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, 32). — Pottenger: Tuberculosis of childhood, with especial reference to infection (Ztschr. f. Tub. etc., 1903, 5). — Predöhl, A.: Geschichte d. Tuberkulose (Hamburg, 1888). — Preisich, K. u. Schütz, A. (Budapest): Die Infektionen mit T.-B. im Kindesalter u. deren Bekämp-

fung (Ztschr. f. Tub. etc., Bd. III, 1902, H. 6). — Dies.: Infektiosität des Nagelschmutzes b. Kindern in Bezug auf Tub. (Berl. klin. Wochenschr., 1902, 20). — Preisz, H.: Vergleich. Vers. über Menschen- u. Rindertuberkulose. (Bakt. Inst. Budapest Ztschr. f. Tub. etc., 1904, Bd. 6, H. 3). — Prettner, M.: Beitrag z. Uebertragungsfähigkeit d. Menschentub. auf Tiere (D. Ztschr. f. Tiermed., 1902, Bd. 6, H. 2). — Ders.: Die Widerstandsfähigkeit d. Büffel gegen d. experimentelle Tub. (Zentralbl. f. Bakt., I, Bd. 31, 1902, 14). — Ders.: Beitrag z. Frage d. Infektiosität d. Milch v. tuberkulös infizierten Tieren (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., XIV, 1904, H. 7). — Priester, E.: Ein Fall v. Impftuberkulose. Chir. Klinik, Kiel (Inaug.-Diss.). Kiel, 1895. — Pupier: De l'unité de la tuberculose humaine et de la tub. bovine (Thèse), Lyon, 1902. — Pütz (Halle a. S.) in d. Verhandl. d. 55. Naturforschertags, 1882, S. 219.

Queyrat: Sur la tuberculose infantile (Progrès méd., 1886, p. 335).

Rabinowitsch, Lydia: Zur Frage d. Vorkommens v. T.-B. in d. Marktbutter. (D. Med. Wochenschr., 1897, 32.) — Dies.: Weitere Untersuchungen z. Frage des Vorkommens v. T.-B. in d. Marktbutter. (D. Med. Wochenschr., 1899, 1.) — Dies. u. W. Kempner: Zur Frage der Infektiosität d. Milch tub. Kühe, sowie über den Nutzen d. Tuberkulin-Impfung. (D. Med. Wochenschr., 1899, 21.) — Dies. u. Kempner: Bemerkungen zu Ostertags Arbeit: Ueber die Virulenz d. Milch etc. (Zentralbl. f. Bakt., Bd. 26, 1899, Nr. 10). — Rabinowitsch: Ueber die Gefahr d. Uebertragung d. Tub. durch Milch u. Milchprodukte. (D. Med. Wochenschr., 1900, 26 u. 30.) — Dies.: Ueber T.-B in Milch u. Milchprodukten. (Ztschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genussmittel, 1900, H. 12, S. 801.) — Dies.: Die Infektiosität d. Milch tub. Kühe, die Sicherstellung d. bakt. Diagnose sowie d. prakt. Bedeutung d. Tuberkulins f. die Ausrottung d. Rindertuberkulose. (Ztschr. f. Hyg. etc., 1901, Bd. 37, S. 439.) — Dies.: Die Infektiosität d. Milch tub. Kühe im Lichte der neueren Forschungen. (Zentralbl. f. Bakt., I, Bd. 34, 1903, Nr. 8 u. 9.) — Dies.: Zur Frage d. Infektiosität d. Milch tub. Kühe. (Ztschr. f. Tiermed., 1904, Bd. 8, S. 202.) — Dies.: Die Geflügeltuberkulose u. ihre Beziehungen zur Säugetiertub. Vortr. Breslauer Naturforschertag (D. Med. Wochenschr., 1904. 46). — Raczynski, J.: Ueber Tuberkulose b. Kindern (Jahrb. f. Kinderheilk., 1901, Bd. 4, H. 1). — Radler, J.: Ueber Tub. im Kindes- u. Säuglingsalter (Inaug.-Diss.), München 1897. — Raebiger, H.: Wie sind Prof. Kochs neueste Mitteilungen über d. Verhältnis d. Menschen- zur Haustiertub. zu beurteilen? (Landwirtsch. Wochenschr. f. d. Prov. Sachsen, 1901, 43). — Ravenel, Mazyk P. (Philadelphia): Three cases of tuberculosis of the skin due to inoculation with the bovine tubercle bacillus (Proceedings of the Pathol. Soc. of Philadelphia, 1900, 3). — Ders.: Tuberculosis and milk supply. Records and papers of the Americ. Publ. Health Assoc., Vol. 23, 1900, p. 289. — Ders.: The comparative virulence of the T.-B. from human and bovine sources (Lancet, 1901, Vol. II, No. 6 u. 7, p. 349). — Ders. im University of Pennsylvania Medical Bull., 1901, Sept., u. 1902, 3. May (The intercommunicability of human and bovine tuberculosis. An adress. Transact. of the Brit. Congr. on Tuberculosis, 1901, Vol. III). — Ders.: The dissemination of tubercle bacilli by cows in coughing, a possible source of contagion (Proc. of the Pathol. Soc. of Philad., 1902, 4, 26). — Ders.: A case of tuberculosis of the skin followed accidental inoculation with the bovine T.-B. (Proceed. of the Path. Soc. of Philad. New Series, Vol. V, 1902, p. 87). — Raw, N.: Human and bovine Tuberculosis. The possibility of human infection from cattle (Brit. med Journ., 1903, p. 596). — Ders.: Discussion on tuberculosis in children; its relation to bovine tuberculosis (Brit. med. Journ, 1903, Aug. 29). — Ders.: Studien über menschl. u. Rindertub. (72. Vers. d. British Med. Ass., 1904, Oxford). — Ders.: Human and bovine tuberculosis (Tuberculosis, Bd. III, 11 u. 12, 1904). — Reimer: Kasuist. u. path.-anat. Mitteilungen aus d. Nikolai-Kinderhosp. zu St. Petersburg (Jahrb. f. Kinderheilk., 11. Bd., 1877, S. 1). — Rensburg, H.: Hauttuberkulide (Jahrb. f. Kinderheilk., III. F., Bd. 9, H. 3, p. 360). — Repp, J.: Transmission of tuberculosis through meat and milk (Journ. comparat. med. and veterin, 1901, 11 u. 12). — Rethi: Die latente Tub. d. Rachenmandel (Wiener klin Rundsch., 1900, p. 509). — Rettich: Die Bekämpfung d. Tub. d. Menschen u. d. Tiere („Tag", 1904, 187). — Ribbert: Ueber das Vorkommen v. Spaltpilzen in d. norm. Darmwand d. Kaninchens (D. Med. Wochenschr., 1885, 13). — Ders.: Ueber die Ausbreitung d. Tub. im Körper (Marburg 1900). — Ders.: Ueber gleichzeitige prim. tub. Infektion durch Darm u. Lunge. Path.-anat. Inst. Göttingen (D. Med. Wochenschr., 1904, 28). — Richter, R.: Ueber Darmtub. d. Kinder in Waldenburg i. Schl. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, 45). — Ricks: Milchinfektion (Sächs. Veterin.-Bericht 1896). — Roger u. Garnier in d. Comptes

rendus de la Soc. de Biol., 1904. — Römer, P. H.: Ueber T.-B.-Stämme verschied. Herkunft Habilitationsschrift, Marburg (v. Behrings Beitr. z. exper. Therap., 1903, H. 6). — Ders.: Neue Mitteil. über Rindertuberkulose-Bekämpfung (ebendas., H. 7, 1904). — Rördam, Holger (Kopenhagen): Ansteckungswege d. Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. etc., 1904, Bd. 6, H. 3). — Rosenberger, F.: Ueber Agglutination säurefester Bazillen (Zentralbl. f. inn. Med., 1904, 26). — Rosenstein, A.: Die latente Tuberkulose d. Rachenmandel. Sammelreferat (Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk., 1903, I, H. 11 u. 12). — Rosset, W.: Ueber e. Fall v. tub. Magengeschwür, mit bes. Berücks. d. Genese (Inaug.-Diss.), Freiburg i. Br. 1903). — Roth, O.: Ueber d. Verhalten d. Schleimhäute u. d. äusseren Haut in Bezug auf ihre Durchlässigkeit für Bakterien (Ztschr. f. Hyg. etc., Bd. 4, H. 1). — Roth: Ueber das Vorkommen von T.-B. in d. Butter (Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 24. 17. 1894). — Rullmann: Abtötung der T.-B. in erhitzter Milch (Münch. Med. Wochenschr., 1904, 12). — Russel, H. L.: Bovine tuberculosis and milk supplies (Philad. Med. Journ., Vol. VIII 1901, 26).

Salmon, D. E.: Tuberculosis of animals in some of its relations to the human tuberculosis (Journ. of the Amer. Med. Ass., Bd. 37, 1901, No. 8). — Ders.: Relation of bovine Tuberculosis to the public health (Bull. of the U. S. Departement of Agricult., 1903, 33. Washington). — Ders.: Tuberculosis of animals in some of its relations to human tuberculosis (Journ. of the Amer. Med. Ass., Bd. 37, 8, 1901, Aug. 24, p. 508). — Ders.: Relations of bovine tuberculosis to human tuberculosis (Teachers Sanitary Bull., 1902, 55). — Ders.: Recent investigations concerning the relation of human and bovine tuberculosis (Journ. of the Americ. Med. Ass., Vol. 39, 1902, 25). — Sänger (Magdeburg): Entstehung der Lungentuberkulose (Virch. Arch., Bd. 179, H. 2, 1905). — Santori, S.: Sulla frequenza del bacillo della tuberculosa nel latte di Roma. (Annali d'igiene sperimentale, Vol. 10, 1900, Fasc 3, p. 301.) — Sata, A. (Osaka, Japan): Ueber d. Bedeutung d. Mischinfektion bei d. Lungenschwindsucht. Path. Inst. Freiburg i. Br. (3. Suppl.-Heft zu Zieglers Beiträgen etc. Jena, Gustav Fischer, 1899). — Sato, J. u. Brauer, A.: Ueber die Wirkung säurefester, T.-B.-ähnlicher Bakt. auf Rinder bei intraperit. Inj. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., Bd. 12, 1901/02, S. 11). — Sawada: Zur Kenntnis d. hämatogenen Miliartub. d. Lungen (D. Archiv f. klin. Med., 1903, Bd. 76, S. 343). — Scagliosi (Catania): Isolierte tub. Perikarditis (D. Med. Wochenschr., 1904, 24). — Schamberg, J. F.: Tuberculosis of the skin in a physician from accidental inoculation (Journ. of cut. and genito-urin. Diseases, 1900, 5). — Schanz, F.: Perlsucht u. Tuberkulose (Berl. klin. Wochenschr., 1903; s. a. Perlsucht u. menschl. Tub., Wiener Med. Wochenschr., 1903, 1). — Schindler, E.: Kasuist. Beitrag z. Frage d. Uebertragbarkeit v. Rindertub. auf d. Menschen (Prager Med. Wochenschr., 1904, 52). — Schlenker, E.: Ueber die Häufigkeit tub. Veränderungen in menschl. Leichen. Kantonspital St. Gallen (Virch. Arch., Bd. 134, 1893, S. 145). — Schlossmann, A. (Dresden): Ueber die Leistungsfähigkeit d. weibl. Milchdrüsen etc. Aus d. Dresd. Säuglingsheim (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 17, H. 6, 1903) — Ders.: Ueber Tub. im frühen Kindesalter. (Naturforschertag zu Karlsbad, 1902.) — Schlüter, R.: Die fötale Infektion. (Wien 1902.) — Ders.: Die Anlage zur Tuberkulose (Leipzig u. Wien, Franz Deuticke, 1905). — Schmalmack: Die pathol. Anatomie d. tub. Peritonitis (Inaug.-Diss.), Kiel 1901. — Schmidt-Mühlheim: Ueber d. Nachweis u. d. Verhalten v. T.-B. in d. Kuhmilch (Archiv f. anim Nahrungsmittelkunde, 1898, Nr. 1 u. 3). — Schmorl u. Geipel: Ueber die Tub. d. menschl. Placenta (Münch. Med. Wochenschr., 1904, 38). — Schneidemühl, G.: Die Tub. d. Menschen u. d. Tiere vom sanitäts- u. veterinärpolizeilichen Standpunkte (Sch.s Tiermed. Vorträge, Bd. III, 1902). — Scholl, H. (Prag): Die Milch etc., mit spez. Berücks. ihrer Beziehungen z. Hygiene (Wiesbaden 1891). — Schöngen: Perlsucht u. Tub. d. Rindviches in medizinalpoliz. Beziehung (Gen.-Vers. d. Vereins Rheinpreuss. Tierärzte, Köln 1873). — Schott, A.: Berechtigen exp oder klin. Erfahrungen zu d. Annahme, dass pathog. oder nichtpathog. Bakt. die Wand des gesunden Magendarmkanals durchwandern können? (Zentralbl. f. Bakt., I, Bd. 29, 1901, 6 u. 7). — Schottelius, M.: Zur Kritik d. Tuberkulosefrage. (Virch. Arch., Bd. 91, 1883, S. 129.) — Ders.: Versuche über Fütterungstub. b. Rindern u. Kälbern (Münch. Med. Wochenschr., 1902, 39; s. a. Zieglers Beitr., Bd. 33, 1902). — Schoetz, P.: Pharynx-Tub. bei Kindern (D. Med. Wochenschr., 1903, 42). — Schroeder, C. (Leipzig): Ueber e. Fall v. fötaler Tub. bei e. Kalb (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., XI, 1901, S. 79). — Ders.: Zum Vorkommen d. Eutertub. bei d. Ziege (ebendas., 1901, H. 1). — Schroeder im Bull. d. U. S. Departement of Agricult., Bureau of animal Industr. 7. 1894. p. 75). — Schröder, G. (Schöneberg): Beitrag z. Frage v.

d. Bedeutung d. Säuglingsernährung f. d. Entstehung d. chron. Lungentub. (D. Med.-Ztg., 1904, 20). — Schuchardt: Einige Unters. über d. Vorkommen v. T.-B. in d. Milch (Inaug.-Diss.), Marburg 1896. — Schuppan, P.: Die Bakteriologie in ihrer Beziehung zur Milchwirtschaft. (Zentralbl. f. Bakt., Bd. 13, 1893, S. 527 ff.) — Schuppenhauer, R.: Zur Frage d. tub. Infektion durch Nahrungsmittel, mit bes. Berücks. d. Milch. (Berlin 1900). — Schürmayer, B. (Hannover): Die Beziehungen zwischen d. menschl. u. tier. Tub. u. die Beziehung der Erfahrungswissenschaft zum Dogmatismus (Deutsche Praxis, 1902). — Schütz: Versuche über Impftuberkulose (Berl. klin. Wochenschr., 1903, 29). — Schütz, E.: Untersuchung d. säurefesten Pilze (Inaug.-Diss.) Heidelberg 1900. — Schwabe: Betrachtungen über die Beziehungen d Tub. des Menschen zu der d. Rindes, an der Hand e. besonderen Falles. (Ztschr. f. Tub. etc., Bd. II, H. 5, 1901.) — Schwarz: Die bakt. Unters. d. Charkower Marktmilch auf T.-B. (russ.). Med. Ges. das., 1899. — Schwarzkopf (Marburg): Ueber d. Bedeutung v. Infektion, Heredität u. Disposition f. d. Entstehung d. Lungentub. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 78, H. 1 u. 2). — De Schweinitz, E. A. u. Schroeder: Some facts, which show, that the tuberculosis bacillus of human origin may cause tuberculosis in cattle (I. Internat. Tub.-Konf., 1902, p. 363). — Dieselben: Preliminary notes on the virulence of the bovine tuberculosis bacillus for monkeys and the effect of tuberculin made from tuberculosis bacilli from different animals (Amer. Medicine, 1902, 4. Jan.). — De Schweinitz, E. A. u. Dorset, M. (Biochem. Laborat. des Landwirtsch. Depart. Washington): The composition of the tubercle bacilli derived from various animals (Ref. im Zentralbl. f. Bakt., 1903, 9—10). — Schwer, W.: Ein Beitrag zur Statistik u. Anat. d. Tub. im Kindesalter (Inaug.-Diss.), Kiel 1884. — Seiffert, M.: Ueber Kindermilch (Ref. Naturforschertag Breslau, 1904). — Semlinger, C.: Beitrag z. Kenntnis d. Genese d. Tub. im Säuglingsalter (Inaug.-Diss.), München 1900. — Semmer, E.: Tuberkulose u. Perlsucht (Virch. Arch., Bd. 82, 1880). — Ders.: Zur Frage über d. Unschädlichkeit d. Milch tub. Kühe u. die Schädlichkeit uud unsichere Wirkung des Tuberkulins als diagnost. Mittel. (Oesterr. Monatsschrift f. Tierheilk., 1901, 9, p. 385.) — Ders.: Die Tub. ist vom Menschen aufs Rind und vom Rind auf d. Menschen übertragbar. Positive Beweise. (Baltische Wochenschr., 1902, 18.) — Seyffert: Ueber die prim. Bauchfelltub. (Inaug.-Diss.), Halle a. S. 1887. — Shennan in „The Scottish Med. and Surg. Journal", 1901, Sept. u. Oct. — Sick in d. Rundschau auf d. Gebiete d. Fleischbeschau, 1901, 19. — Siedamgrotzky im Arch. f. Tierheilk., Bd. 8, 1882. — Sievers, H. E.: Ueber 3 Fälle v. Durchbruch tub. Bronchialdrüsen in die Luftwege (Inaug.-Diss.), Marburg 1902. — Silbergleit: Entstehung d. akuten Miliartuberkulose (Virch. Arch., Bd. 179, H. 2, 1905). — Silberschmidt (Zürich): Die Identifizierung d. T.-B. bei Mensch u. Tier (Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1904, 14). — Simmonds, M. (Kiel): Beiträge zur Statistik u. Anat. d. Tub. im Kindesalter (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 27, 1880, S. 448. Auch Inaug.-Diss., Kiel 1879). — Sobotta, E.: Tuberkulose u. Säuglingsernährung. (Ztschr. f. Tub. etc., Bd. 6, H. 4, 1904.) — Ders.: Zur Tuberkulosefrage. Sammelbericht. (Deutsche Praxis, 10. Jahrg. 1901.) — Smith, Theobald: Tuberkulose-Uebertragung durch Milch. (8. u. 9. Jahresber. des Bureau of animal Industry, Washington), Ref. in d. Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., 5. Jahrg., 1895, S. 31.) — Ders. in d. Transact. of the Ass. of Amer. Physicians, 1896. Ders. im Journal Expérimental de Méd., 1898, III, 451. — Ders.: A comparative study of bovine tubercle bacilli and of human bacilli from sputum. (Journ. of experim. med., Bd. 3, 1898.) — Ders.: The relation between bovine and human tuberculosis (Med. News, Vol. 80, 1902, 8). — Ders.: A study of the tubercle bacilli isolated from three cases of tuberculosis of the mesenteric lymph nodes. (Amer. Journ. of the med. sc., 1904, Vol. 128, No. 2.) — Smith u. Schroeder im Bull. d. U. S. Depart. of agriculture, Bureau of animal Industry. 3, 1903, S. 60.) — Snowman: The transmission of tubercle from animals to man (Brit. Med. Journ., 1901, Vol. II, p. 436). — Sommerfeld, P.: Besitzen d. lösl. Eiweisskörper d. Milch spezif. bakterizide Eigenschaften? (Zentralbl. f. Bakt., 1904, I, S. 716). — Sorger: Zur Entstehung d. Tub. vom Darm aus. (Münch. Med. Wochensehr., 1903, 36). — Speck, A.: Die Beziehungen d. Säuglingsernährung z. Entstehung d. Lungentub. (Ztschr. f. Hyg., 48). — Spengler, C. (Davos): Zur Bronchialdrüsentub. d. Kinder. (Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr., Bd. 13, 1893, S. 347.) — Ders.: Ein neues immunisierendes Heilverfahren d. Lungenschwindsucht mit Perlsucht-Tuberkulin. (D. Med. Wochenschr., 1904, 31). — Ders.: Zur v. Behringschen Schwindsuchtsentstehung (Berl. klin. Wochensehr., 1904, 11). — Spillmann: De la tuberculose du tube digestif. (Paris 1878.) — Sprenger u. Rainero: Fälle v. kongenitaler Tub. b. Kalbe (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., XIII, 1903). — Spronck, C. u.

Hoefnagel, O.: Transmission à l'homme par inoculation accidentelle de la tuberculose bovine et reinoculation expérimentale au veau. (Original holländisch. Semaine méd., 1902, 42.) — Stang (Amorbach): Tub. Inf. e. Kindes durch Milchgenuss v. e. perlsücht. Kuh (D. Ztschr. f. Tiermed., Bd. II, 1876, p. 281 u. Bd. VI, p. 107). — v. Starck, W.: Bemerkungen über Kuhmilchgenuss u. Tub.-Sterblichkeit. (Monatsschr. f. Kinderheilk., 1904, 3). — Steigenberger: Infektion eines Kindes durch d. Milch e. tub. Amme (Pester Med.-Chir. Presse, 1888, 7). — Stein: Experim. Beiträge z. Infektiosität d. Milch perlsücht. Kühe (Inaug.-Diss.), Berlin 1884. — Steiner u. Neureuther: Tuberkulose im Kindesalter (Prager Vierteljahrsschr., 1865). — Stenström, O.: Beitrag z. Frage über d. Vorkommen v. T.-B. in d. Milch v. reagierenden Kühen (D. Ztschr. f. Tiermed., Bd. 6, 1902, H. 4). — Ders. u. Svensson: Die Tub. des Menschen u. der Rinder (D. Ztschr. f. Tiermed., Bd. 6, H. 4). — Steriopulo: Der gegenwärtige Stand der Frage betreffs der Identität der Menschen- u. Rindertub. zueinander (Sekt. f. Bakt. d. Kais. Ges. f. Naturk. zu Moskau, 2. Nov. 1902). — Ders.: Ein Beitrag z. Bakteriologie des Lupus u. der Tuberculosis verrucosa cutis (Zentralbl. f. Bakt., 1904, Ref. S. 40). Aus d. Sekt. f. Bakt. d. Kais. Ges. f. Naturkunde etc. in Moskau — Sticker: Die Tuberkulosefrage in d. Fleischbeschaulehre (Köln 1892). — Still: G. F.: Report of the Committee appointed by the Brit. Med. Ass. in 1895. (Brit. Med. Journ., 1899, II, 455.) — Ders. in Pediatrics, VIII, 335. — Ders.: Tuberculosis in childhood (Practitioner, 1901. July). — Stirnimann, F.: Tuberkulose im 1. Lebensj. (Kinderspital Zürich). Jahrb. f. Kinderheilk. 3. Folge. 11. Bd. 1905. S. 576 ff. — Strassmann, F.: Ueber Tub. d. Tonsillen (Virch. Arch., Bd. 96, 1884). — Straus: La tuberculose et son bacille (Paris 1895). — Streit, H.: Vergleichende Untersuchungen über Kolibakterien u. die gewöhnl. Bakt. d. Euterentzündung d. Kühe. (Inaug.-Diss.) Bern 1901. — Stroebe: Ueber die Wirkung des neuen Tuberkulins (T.-R.) auf Gewebe u. T.-B. (Jena 1898). — Stühlen: Ueber die Verbreitung v. Krankheiten durch Milch und deren Produkte (Schneidemühls Tiermed. Vortr., Bd. 3, 1902, bezw. Bd. 4, 1905). — Stuurmann, W.: Zur Identität d. Menschen- u. Rindertub. (Inaug.-Diss.), Leyden 1903. — Sukehiko Ito: Untersuchungen über die im Rachen befindl. Eingangspforten d. Tub. (Berl. klin. Wochenschr., 1903, 1). — Symes, O. u. Fisher, Th. (Bristol): An inquiry into the primary seat of infection in 500 cases of death from tuberculosis (Brit. med. Journ., 1904, I, p. 884). — v. Székely, A. (Budapest): Zur Frage d. Identität d. Menschen- u. Rindertub. (Orvosi Hetilap, 1902, No. 34—38). — Ders.: Neuere Arbeiten über die Frage d. Identität d. menschl. u. Rindertuberkulose (Zentralbl. f. Bakt., I, Bd. 34, 1903, Nr. 6 u. 7).

Tangl, s. Troje. — Teichert, K.: Bakt.-chem. Studien über die Butter in d. Provinz Posen etc. (Inaug.-Diss.), Jena 1904. — Thieme (Berlin), Messner (Karlsbad) u. Gutbrod (Mitterfels): Fälle v. kongen. Tub. bei Kälbern (Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., X. Bd.. 1900, S. 165, bezw. 135 u. 209). — Thomassen: La tuberculose de l'homme est transmissible aux bovidés (Receuil de Méd. Vétérin., 1901, 17). — Ders.: The receptivity of bovine animals for the bacillus of human tuberculosis. (Transact. of the British Congress of Tuberculosis, London 1902.) — Ders.: L'immunisation des jeunes bovidés contre la tuberculose (Extrait du Recueil de Méd. Vétér., 1903, 15, 1). — Tjaden: Rinder- u. Menschentub. (D. Vierteljahrsschr. f. öff. Ges.-Pfl., Bd. 34, 1902, H. 3). — Titi, A.: Essai étiologique et pathogénique sur la tuberculose. (Arch. de méd. navale, 1904, t. 1, No. 3). — Tivy: The hereditary of tuberculosis (Brit. Med. Journ., 1901, Vol. II, p. 437). — Tobler, M.: Beitrag z. Frage d. Vorkommens v. T.-B. u. anderen säurefesten Bazillen in d. Marktbutter (Ztschr. f. Hyg., 1901, S. 221). — Tonzig, C.: Ueber den Anteil, den die Milch an d. Verbreitung d. Tub. nimmt; mit Unters. über die Milch des Paduaner Marktes (Arch. f. Hyg., Bd. 41, 1901, H. 1. S. 46). — Toussaint: Contribution à l'étude de la transmission de la tuberculose (Arch. vét., 1881. 8). — Treutlein, A.: Ein Beitrag zur prim. Darmtub. beim Kalbe. Hyg.-bakt. Inst. Würzburg (Münch. Med. Wochenschr., 1904, 28). — Trepiński, J.: Ein Beitrag z. Statistik u. Anat. d. Tub. im Kindesalter (Inaug.-Diss.), München 1903. — Tretter (Prag): Ueber die experim. Tub. u. ihre Behandlung (Rozhledy lèk., X, H. 3). — Troje: Ueber spontane u. experim. Perlsucht. Mitth. in d. Berl. Med. Ges. (D. Med. Wochenschr., 1892, 9). — Ders.: Beitrag z. Frage d. Identität d. Rinder- u. Menschentub. Einwandsfreie Beob. eines Falles v. Uebertragung d. Rindertub. auf d. Menschen durch zufällige Hautimpfung mit nachfolgender Lymphdrüsentub. (D. Med. Wochenschr., 1903, 11). — Troje u. Tangl: Ueber die antituberkulöse Wirkung des Jodoforms bei experimentell abgeschwächten T.-B. (Arbeiten aus d. Pathol. Inst. Tübingen, hrsg. von v. Baumgarten, I. Bd., 1891—92). — Tendeloo: Lymphogene retrograde Metastasen v. Bakterien etc.

(Münch. Med. Wochenschr., 1904, S. 1537). — Tschistowitsch: Contribution à l'étude de la tuberculose intestinale chez l'homme (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1889, No. 5, 209). — Tuberkulosebekämpfung bei Rindern. Der gegenwärtige Stand ders. Nach Ostertags Vortrag in d. Sächs. Landwirtschaftskammer (Ill. Landwirtsch. Ztg., 1904, 30. Jan.). — Turban. K.: Die Vererbung des Locus min. resistentiae bei d. Lungentub. (Ztschr. f. Tub. etc., 1900, H. 1 u. 2.)

Uffenheimer, A.: Echte prim. Perlsucht d. Bauchfells b. Kinde. Münch. Univ.-Kinderklinik. (Münch. Med. Wochenschr. 1905. 29.) — Uffenorde, W.: Beiträge z. Histologie d. hyperplast. Rachentonsille, mit bes. Berücks. d. Tub. (Arch. f. Ohrenheilk., 1903, Bd. 58). — Unterberger, S.: Zur Frage über die Erblichkeit d. Schwindsucht. (St. Petersb. Med. Wochenschr., 1901, 33.)

Vagedes: Experim. Prüfung d. Virulenz v. T.-B. (Ztschr. f. Hyg. etc., Bd. 28, 1898). — Veröffentlichungen aus d. Jahres-Veterinärberichten d. beamteten Tierärzte Preussens f. 1902 (Berlin 1904). — Veszprémi: Eine Vergleichung d. Virulenz v. T.-B. verschied. Herkunft (ungarisch). Pathol. Inst. Budapest (Zentralbl. f. Bakt., I, Bd. 33, 1903, 3 u. 4). — Ders.: Ein Fall v. kongenit. Tub. Path. Inst. d. K. Ung. Franz Josefs-Univ. zu Kolozsvár (Zentralbl. f allg. Path. etc., 15. Bd., Nr. 12, 1904). — Villemin: Études sur la tuberculose (Paris 1868). — Virchow, R.: Ueber die Perlsucht d. Haustiere u. deren Uebertragung durch d. Nahrung. (Berl. klin. Wochenschrift, 1880, 14, 15, 17, 18). — Ders.: Die Uebertragbarkeit d. Perlsucht durch die Nahrung, sei es durch Fleisch, Milch oder perlsücht. Neubildungen (Virch. Archiv, Bd. 82, 1880). — Ders.: Ueber Menschen- u. Rindertub. (Berl. klin. Wochenschr., 1901, 31). — Völsch: Beitrag zur Frage nach d. Tenazität der T.-B. (Zieglers Beiträge etc., 1888, Bd. 2, H. 1).

Wagener, O.: Ueber die Häufigkeit der prim. Darmtub. in Berlin (Berl. klin. Wochenschr., 1905, 5). — Warfvinge, F. W. u. Wallis (Stockholm): Fall v. prim. Darmtub. (Svenska läkaresällskapets Förhandlingar, 1890, p. 235. Verh. der Schwed. Ges. d. Aerzte). — Wassermann, M. (Meran): Ueber den vererbten Locus min. resistentiae bei Tuberkulose (Wiener Med. Presse, 1904, 43). — Wassermann: Beitrag z. Kenntnis d. Infektionswege bei Lungentub. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, 48). — Weber u. Taute: Zur Frage d. Umwandlung d. T.-B. im Kaltblüterorganismus. Bakt. Laborat. d. Kais. Ges.-Amtes. Vorl. Mitt. (D. Med. Wochenschr., 1904, 28). — Weber: Vortrag in d. Konf. d. Tub.-Aerzte, Berlin, 1904, Nov. Bericht über Unters. im Kais. Ges.-Amt. — Wechsberg, F.: Beitrag zur Lehre v. d. prim. Einwirkung des T.-B. (Zieglers Beitr., Bd. 29, 1901, S. 203). — Mc. Weeney: Concluding remarks on the infectivity of the milk of cows, which react to the tuberculin test but are not clinically tuberculous (Transact. of the Royal Acad. of Med. in Ireland, Vol. XX, 1902). — Wehmer, R. (Berlin): Das öff. Gesundheitswesen im Reg.-Bez. Coblenz in den Jahren 1892—94 (Coblenz 1897), S. 28. — Ders. im XV. Jahresbericht über die Fortschritte u. Leistungen auf dem Gebiete d. Hygiene, Jahrg. 1897 (Braunschweig 1898). — Weichselbaum, A.: Ueber den gegenwärt. Stand d. Lehre v. d. Entstehung u. d. Wesen d. Tub. Vortr. in d k. k. Ges. d. Aerzte in Wien, 31. Jan. 1902 (Wiener klin. Wochenschr., 1902, 15 u. 16). — Weigert, C.: Ueber den Eintritt d. Kohlepigments aus d. Atmungsorganen in den Blutkreislauf. (Fortschr. d. Med., 1883, 14, S. 441.) — Ders.: Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in d. Organismus. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 21, 1884, S. 146). — v. Weismayr: Die Aetiologie d. Lungentub. (Brauers Klinik d. Tub., Bd. III, H. 2, 1904). — Weleminsky: Zur Pathogenese d. Lungentub. (Berl. klin. Wochenschr., 1903, 37.) — Wesener, F.: Kritische u. experim. Beiträge z. Lehre v. d. Fütterungstub. Habilitationsschrift (Freiburg 1885). — Westenhoeffer, M. J. (Berlin): Positive direkte Uebertragung menschl. Tub. auf das Rind (Berl. klin. Wochenschr., 1903, 14). — Ders.: Ueber die Wege d. tub. Infektion im kindl. Körper. Nebst krit. Bemerkungen zu v. Behrings Theorie. Vortr. Berl. Med. Ges., 10. Febr. 1904 (Berl. klin. Wochenschr., 1904, 7 u. 8). — Wiener: Beitrag z. Uebertragbarkeit d. Tub. auf versch. Tierarten (Wiener klin. Wochenschr., 1903, 20). — Wille: Ueber die Infektionswege d. Tub. (Beiträge z. Wissensch. Med. Festschr. v. Braunschweiger Naturforschertag 1897). — Williams, O.: Tuberculosis in milk (Veterin. Journ., Vol. I, 1899, p. 328). — Winter im Jahresber. des Schlachthofes zu Bromberg (Ref. in d. Ztschr. f. Fleisch- u. Milch-Hyg., 1900, S. 40). — Wolff, M. (Berlin): Perlsucht u. menschl. Tuberkulose. Vortr. im Verein f. Inn. Med., Berlin, 14. Juli 1902 (D. Med. Wochenschr., 1902, 32). — Ders. in d. Berl. klin. Wochenschr., 1902, 46). — Woodhead im Lancet, 1888, 14. July. — Würzburg, A.: Die Infektionen durch Milch (Therap. Monatsh., 1891, S. 18). — Wyss, O. (Zürich): Zur Kasuistik d. prim.

Darmtub. im Kindesalter (Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1903, 22). — Wyssokowicz, W. (Charkow): Ueber den Einfluss d. Quantität d. verimpften T.-B. auf den Verlauf d. Tub. bei Kaninchen u. Meerschweinchen. Vortr. X. Internat. Med. Kongr. (Münch. Med. Wochenschr., 1891, 41).

Zahn, M.: Ueber prim. Tub. d. Darms (Inaug.-Diss.), München 1892. — Zahn, F. W.: Zusammenstellung der im Pathol. Inst. Genf während 25 J. zur Sektion gekommenen Tub.-Fälle, mit bes. Berücks. d. prim u. sek. Darmtub. (Münch. Medizin. Wochenschr., 1902, 2). — Zellfelder, A.: Kasuist. Beitrag z. Entstehung d. Säuglingstub. (Inaug.-Diss.), München 1904. — Ziegler, H. E. (Jena): Ueber d. derzeit. Stand d. Vererbungslehre in d. Biologie (Ref. auf d. 22. Kongr. f. inn. Med. zu Wiesbaden, 1905). — Zimmermann: Fall v. Darmtub. betr. (Inaug.-Diss.), München 1892. — Zincke: Angebl. Tub. bei Zwillingskälbern (Rundschau auf d. Gebiete d. Fleischbeschau, 1901, S. 164). — Zinn, W. (Nürnberg): Ein Fall v. Fütterungstub. bei e. erwachsenen Menschen etc. (Münch. Med. Wochenschr., 1895, 37). — Zippelius (Obernburg): Ueber die Ursachen d. Tub. (Adams Wochenschr. f. Tierheilk., 1876, 25). — Zórawski, M.: Die Milchprodukte als Ursache d. Tub. beim Menschen. (polnisch) (Zdrowie, 1901, 9). — Zschokke, E.: Dr. Rob. Koch u. die Tub. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk., 1901, H. 5). — Zuccola: Morphologie des T.-B. (Gazz. degli ospedali, 1903, 34). — Zürn: Zoopathologische u. zoophysiolog. Untersuchungen, 1872.

Autorenregister.

Sachregister.


WELLCOME LIBRARY INSTITUTE









